U d'/ of Ottawa
39003011747705

Collection de Précis Médicaux

(Volumes in-8° brochés ou cartonnés.)

Cette collection s'adresse aux étudiants pour la préparation aux examens et à tous les praticiens qui, à côté des grands traités, ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format maniable, élégamment cartonnés en toile anglaise souple, ces livres sont très abondamment illustrés.

Introduction à l'étude de la Médecine, par G.-H. Roger, professeur à la Faculté de Paris, *6e édition remaniée*, 795 pages.

Anatomie et Dissection, par H. Rouvière, professeur agrégé à la Faculté de Paris. Tome I : *Tête, Cou, Membre supérieur*, 431 pages, 197 figures presque toutes en couleur, *2e édition.*

Tome II et dernier : *Thorax. Abdomen. Bassin. Membre inférieur* (259 figures), *2e édition.*

Dissection, par P. Poirier, professeur, et A. Baumgartner, ancien prosecteur à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux. *3e édition*, xxiv-360 pages, avec 241 figures . . . . . *sous-presse.*

Médecine opératoire, par A. Broca, professeur à la Faculté de Paris, 300 pages, avec 510 figures.

Anatomie pathologique, par M. Letulle, professeur à la Faculté de Paris, et L. Nattan-Larrier, ancien chef de Laboratoire à la Faculté. Tome I. 940 pages, 248 figures, toutes originales.

Le Tome II et dernier . . . . . en préparation.

Physique biologique, par G. Weiss, professeur à la Faculté de Paris. *4e édition*, 568 pages, 584 figures.

Physiologie, par Maurice Arthus, professeur à l'Université de Lausanne, *4e édition*, 978 pages, 326 figures.

Chimie physiologique, par Maurice Arthus. *8e édition*, xi-451 pages, 115 figures et 5 planches en couleurs.

Biochimie, par E. Lambling. *2e édition*, xxv-708 pages.

Microbiologie clinique, par Fernand Besançon, professeur agrégé à la Faculté de Paris. *3e édition . . . . . en préparation.*

Microscopie, par M. Langeron, préparateur à la Faculté de Paris. Préface de M. le Pr R. Blanchard. *Technique. Expérimentation. Diagnostic, 3e édition*, 821 pages, 292 figures . . . *en préparation.*

Examens de Laboratoire employés en clinique, par L. Bard. *3e édition remaniée.*

Thérapeutique et Pharmacologie, par A. Richaud, professeur agrégé à la Faculté de Paris, *4e édition.*

Hygiène, par Jules Courmont, professeur à la Faculté de Lyon, avec la collaboration de MM. Lesieur et Rochaix. 2e *édition en préparation.*

Déontologie et Médecine professionnelle, par E. Martin professeur à l'Université de Lyon, 316 pages.

Médecine légale, par A. Lacassagne, professeur à la Faculté de Lyon, 3e *édition.* . . . . . *en préparation.*

Chirurgie infantile, par E. Kirmisson, professeur à la Faculté de Paris. 2e *édition*, xviii-796 pages, avec 475 figures.

Médecine des enfants, par P. Nobécourt, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 3e *édition.*

Ophtalmologie, par V. Morax, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière. 2e *édition*, 768 pages, 435 figures, 4 planches en couleurs.

Dermatologie, par J. Darier, médecin de l'hôpital Broca. xvi-708 pages, 2e *édition entièrement refondue.*

Pathologie exotique, par Jeanselme, professeur agrégé à la Faculté de Paris, et Rist, médecin des hôpitaux . . . . . *épuisé*

Parasitologie, par E. Brumpt, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 3e *édition* . . . . . *en réimpression.*

Pathologie chirurgicale, par MM. Bégouin, Bourgeois, Pierre Duval, Gosset, Jeanbrau, Lecène, Lenormant, R. Proust, Tixier, professeurs aux Facultés de médecine de Paris, Bordeaux, Lyon et Montpellier, chirurgiens des Hôpitaux. (3e *édition.*) *sous presse.*

Tome I. — *Pathologie chirurgicale générale. Maladies générales des tissus, Crâne et Rachis.*

Tome II. — *Tête, Cou, Thorax.*

Tome III. — *Gl. mammaires, Abdomen, Appareil génit. de l'Homme.*

Tome IV. — *Organes génito-urinaires (suite), Affections des Membres.*

Précis de Technique opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Chaque volume illustré de plus de 200 figures, la plupart originales.

Pratique courante et chirurgie d'urgence, par V. Veau. 5e *édition.*

Tête et cou, par Ch. Lenormant, 4e *édition.*

Thorax et membre supérieur, par A. Schwartz. 4e *éd.*

Abdomen, par M. Guibé. 4e *éd.*

Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par P. Duval. 4e *édition.*

Appareil génital de la femme, par R. Proust. 4e *édition.*

Membre inférieur, par G. Labey. 4e *édition.*

Joseph Benoit E.E.M.
— 1920 —

PRÉCIS

DE

MÉDECINE DES ENFANTS

DU MÊME AUTEUR :

Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. 1899. Steinheil, Paris.

Les infections digestives des nourrissons. 1904. J.-B. Baillière et fils, Paris.

Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons. 2e éd. 1914. Masson et Cie, éditeurs, Paris. (*Traduit en espagnol et en russe.*)

Traitement des maladies infectieuses chez les enfants. 1912. Bibliothèque de thérapeutique Gilbert-Carnot. J.-B. Baillière et fils, Paris.

Conseils pratiques d'hygiène infantile. 1914. J.-B. Baillère et fils, Paris.

Cardiopathies de l'enfance. 1914. O. Berthier, E. Bougault, Paris.

MO

PRÉCIS

DE

MÉDECINE DES ENFANTS

PAR LE

Dr P. NOBÉCOURT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de la Maternité.

TROISIÈME ÉDITION

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

ET 2 PLANCHES EN COULEURS

Université d'Ottawa
BIBLIOTHÈQUES
LIBRARIES
University of Ottawa

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1920

Tous droits de traduction et de reproduction réservés pour tous pays.

RJ
45
.N6
1920.

PRÉFACE DE LA TROISIÈME ÉDITION

Ce livre s'adresse aux étudiants et aux médecins qui désirent trouver, dans un petit nombre de pages, les principaux éléments de la médecine des enfants. Il ne faut pas s'attendre à y rencontrer un exposé didactique complet de toutes les maladies qu'on observe dans le jeune âge. Si je m'arrête assez longuement sur les plus communes et les plus intéressantes à connaître pour la pratique journalière, je passe rapidement sur beaucoup d'autres. J'insiste sur l'*étude clinique*, et, toutes les fois qu'il est nécessaire, sur l'*étiologie* et la *pathogénie*, sur la *prophylaxie* et le *traitement*. Par contre, pour ne pas trop étendre les dimensions de ce *Précis*, je suis aussi bref que possible sur l'*anatomie pathologique* et la *bactériologie*, sauf dans les cas où elles présentent une importance spéciale.

Diverses modifications ont dû être apportées aux éditions précédentes qui datent de 1907 et de 1912. Les unes ont été nécessitées par les progrès de la médecine, qui nous ont fait mieux connaître certaines maladies ; les autres sont la conséquence d'une connaissance plus approfondie des nécessités de

l'enseignement et de la pratique. Plusieurs chapitres ont été étendus et de nouveaux ont été ajoutés ; quelques-uns par contre ont été réduits ou supprimés. Ma tâche a été facilitée par l'enseignement et les recherches que j'ai pu faire dans le service et le laboratoire de la *Clinique des maladies des enfants*, où le professeur Hutinel a bien voulu m'admettre comme collaborateur. Je suis heureux de pouvoir lui témoigner ici ma respectueuse reconnaissance.

P. Nobécourt.

Août 1919.

PRÉCIS

DE

MÉDECINE DES ENFANTS

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

I. LIMITES ET PÉRIODES DE L'ENFANCE. — II. CROISSANCE.
III. CLASSIFICATION DES MALADIES DE L'ENFANCE.

I

L'*enfance* est la période de la vie qui commence à la naissance, lorsque prend fin la vie intra-utérine, et se termine à l'achèvement de la *puberté*. Elle se continue, sans ligne de démarcation bien précise, avec la *jeunesse* ou *adolescence*. C'est un usage arbitraire en médecine de prendre, comme limite de l'enfance, l'âge de 15 ans.

L'enfant se modifie continuellement ; il franchit une série d'étapes caractérisées par des conditions physiologiques particulières. De tous temps on a distingué une *première enfance*, qui se termine à 7 ans, et une *seconde enfance*. Ces deux grandes divisions comportent d'ailleurs des subdivisions, pendant lesquelles l'enfant s'appelle : le nouveau-né, le nourrisson, le moyen enfant, le grand enfant.

1° ***Nouveau-né.*** — Le nouveau-né est l'enfant *depuis la naissance jusqu'à 7 ou 8 jours ;* à ce moment est achevée la chute du cordon ombilical, qui se produit le plus souvent du 4e au 6e jour. Pendant cette période de transition entre la vie intra-utérine et la vie extra-utérine, les divers organes s'accoutument progressivement aux conditions nouvelles de leur fonctionnement.

Cette période dure, pour certains auteurs, 2 ou 3 mois; pour d'autres, comme Depaul, 3 semaines; pour d'autres jusqu'au 15e jour, époque où l'ombilic est cicatrisé.

Dans les premières heures la *température rectale*, qui à la naissance atteint 37°,7-37°,8, tombe à 36°,5 et même moins; mais elle remonte bientôt et reste définitivement au voisinage de 37°. Le *poids*, de 3.000 à 3.250 grammes environ à la naissance [1], baisse de 150 à 200 grammes pendant les 2 ou 3 premiers jours, par suite de l'évacuation de l'urine et du méconium, de l'alimentation insuffisante ; il remonte ensuite, dès que l'allaitement commence, et atteint son point de départ du 7e au 10e jour (fig. 1).

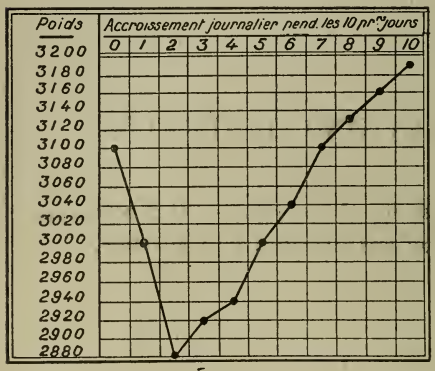


Fig. 1. — Courbe des poids pendant les dix premiers jours.

Le nouveau-né présente une sécrétion sébacée abondante (*vernix caseosa*), de la tuméfaction des glandes mammaires accompagnée d'une sécrétion lactée, du gonflement des testicules, parfois un écoulement sanguin par la vulve qui témoigne d'une congestion utéro-ovarienne. Ces phénomènes réalisent une véritable *puberté en miniature*.

2° ***Petit enfant. Nourrisson. Bébé.*** — Ces dénominations s'appliquent à la période de l'enfance, qui commence quelques jours après la naissance et prend fin vers 30 mois.

Tout d'abord, le lait est l'aliment physiologique : c'est la *période d'allaitement*. Plus tard, à partir de 8 ou 9 mois, le régime lacté exclusif fait place progressivement à une alimentation de plus en plus variée : c'est la *période du sevrage* ou *période d'ablactation* (Marfan).

Vers 6 ou 7 mois commence l'*éruption des dents temporaires* ou *dents de lait*.

1. Il y a de grandes différences individuelles : certains nouveau-nés à terme pèsent moins de 3 kilogrammes, d'autres 4 et même 5 kilogrammes

Le *squelette* se développe et s'ossifie. On s'en rend compte facilement par l'exploration du crâne, qui fournit des renseignements utiles au médecin. Chez le nouveau-né, les os de la voûte crânienne sont séparés par des espaces membraneux linéaires ou *sutures*, élargis en certains points pour constituer les *fontanelles*. Sur la ligne médiane, on perçoit nettement la *fontanelle antérieure* ou *grande fontanelle;* elle a la forme d'un losange, dont les diamètres mesurent 2 cm. 5 à 3 centimètres; elle cesse, en général, d'être appréciable à partir de 5 ou 6 mois et elle se soude vers 14 ou 15 mois.

Chez le nourrisson bien portant, convenablement alimenté et qui digère bien, la *température rectale* se maintient au voisinage de 37° (fig. 2). Elle ne présente, pendant le nychtémère que de légers écarts, de 1, 2 ou 3 dizièmes de degré au plus. Le tracé thermique revêt le *type en plateau* (Weill); il y a *monothermie* (Nobécourt et Pr. Merklen). A partir de 5 ou 6 mois, et surtout quand le bébé commence à marcher, l'écart s'accuse entre le minimum matinal et le maximum vespéral.

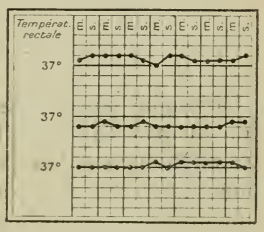


Fig. 2. — Température rectale de trois nourrissons normaux (*monothermie*).

La *marche* s'établit généralement entre 12 et 14 mois, rarement plus tôt, assez souvent plus tard.

3° ***Moyen enfant.*** — Le moyen enfant est l'enfant *jusqu'à l'âge de 6 ans:* il se développe progressivement sans présenter de phénomènes physiologiques importants.

4° ***Grand enfant.*** — A partir de 6 ans, l'enfant est l'objet de transformations considérables. La *seconde dentition* (6 à 12 ans) se produit. La *puberté* s'établit.

La **puberté** est souvent définie par l'apparition de la faculté de procréer, caractérisée par la première ovulation ou menstruation chez les filles, par la première production de spermatozoïdes chez les garçons.

Ces phénomènes surviennent, dans les climats tempérés, entre 12 et 15 ans pour les premières, entre 14 et 16 pour les seconds [1].

1. Dans la population parisienne, la *première menstruation* a lieu, en général, entre 12 et 17 ans, principalement de 14 à 15 ans (Mlle Francillon ;

En réalité, la puberté est une période assez longue qui se traduit par des transformations physiques, physiologiques, psychiques, par le développement et la maturité des organes sexuels. Elle s'étend, en général, de 12 à 15 ans chez les filles, de 13 à 17 ou 18 ans chez les garçons.

Après l'achèvement de la puberté l'enfant est complètement transformé; il est devenu un *jeune homme* ou une *jeune fille*. L'apparition des caractères sexuels marque la fin de l'enfance.

II

La longue période de la vie qui s'étend depuis la conception jusqu'à l'âge adulte est caractérisée par la ***croissance***. Les phénomènes d'*assimilation formatrice* y prédominent nettement sur les phénomènes de désassimilation; ils déterminent des transformations incessantes dans l'habitus du corps.

La croissance a son maximum d'intensité pendant les 9 mois de la vie intra-utérine. Après la naissance, elle est encore très active, mais elle ne suit pas une courbe régulière. Chaque appareil, chaque organe, d'autre part, ont leur évolution propre.

Les modifications de la ***taille*** et du ***poids*** constituent les phénomènes objectifs les plus apparents. On a établi des ***tables de croissance***, que le médecin a constamment besoin de consulter pour apprécier le développement des enfants. J'emprunte à J. Comby celle des enfants âgés de moins de 2 ans, à Variot et Chaumet celle des enfants de 1 à 16 ans. Elles n'ont rien d'absolu : la race, la nationalité, le milieu social, ainsi que les conditions familiales et individuelles, constituent des facteurs, dont il faut tenir compte dans chaque cas particulier.

les organes génitaux externes des garçons ne perdent guère qu'après 17 ans leurs dimensions infantiles.

La *puberté légale*, comprise dans le sens de *nubilite*, est fixée par le Code civil français à 15 ans pour les filles, à 18 ans pour les garçons.

Table de croissance des enfants de la naissance à 2 ans.

Age.	Taille en centimètres.	Accroissement mensuel en centimètres.	Poids en grammes.	Accroissement mensuel en grammes.
—	—	—	—	—
Nouveau-né . .	50	»	3 000	»
A 1 mois. . . .	54	4	3 750	750
2 —	57	3	4 500	750
3 —	60	3	5 250	750
4 —	62	2	5 950	700
5 —	63	1	6 550	600
6 —	64	1	7 100	550
7 —	65	1	7 600	500
8 —	66	1	8 000	400
9 —	67	1	8 350	350
10 —	68	1	8 650	300
11 —	69	1	8 950	300
12 —	70	1	9 200	250
13 —	»	»	9 450	250
14 —	»	»	9 650	200
15 —	»	»	9 850	200
16 —	»	»	10 050	200
17 —	»	»	10 250	200
18 —	»	»	10 450	200
19 —	»	»	10 650	200
20 —	»	»	10 850	200
21 —	»	»	11 050	200
22 —	»	»	11 200	150
23 —	»	»	11 350	150
24 —	80	»	11 500	150

D'une façon schématique, les principales ***étapes de la croissance du nourrisson normal***, qui, après la chute de poids initial, pèse 3.000 grammes et mesure à la naissance 50 centimètres sont les suivantes (fig. 3) :

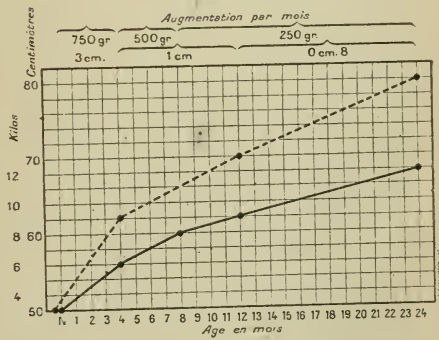


Fig. 3. — Évolution de la taille et du poids de la naissance à 2 ans.
Poids : ———. Taille : -----.

1° Le **poids de naissance** est *doublé* à 4 mois, *triplé* à 12 mois, *quadruplé* à 24 mois.

Poids à la naissance.		3.000 grammes.
— 4 mois	$3 \times 2 =$	6.000 —
— 12 —	$3 \times 3 =$	9.000 —
— 24 —	$3 \times 4 =$	12.000 —

Étant donné d'autre part qu'à 8 mois l'enfant pèse 8.000 gr., l'**accroissement mensuel** et l'**accroissement quotidien** sont en moyenne de :

	Accroissement mensuel.	Accroissement quotidien.
De 0 à 4 mois . . .	$\frac{3.000}{4} = 750$ grammes.	$\frac{750}{30} = 25$ grammes.
— 4 à 8 — . . .	$\frac{2.000}{4} = 500$ —	$\frac{500}{30} = 16$ —
— 8 à 12 — . . .	$\frac{1.000}{4} = 250$ —	$\frac{250}{30} = 8$ —
— 12 à 24 — . . .	$\frac{3.000}{12} = 250$ —	$\frac{250}{30} = 8$ —

2° Dès les premiers jours, la **taille** s'allonge notablement ; au 10e jour elle s'est accrue de 2 centimètres (Variot, Lascoux). Elle mesure :

A la naissance	50	centimètres.
A 4 mois	62	—
A 12 —	70	—
A 24 —	80	—

Elle augmente de 12 cm. *pendant les 4 premiers mois*, puis de 8 cm. *jusqu'à 12 mois*, enfin de 10 cm. *dans la deuxième année*.

Somme toute, la croissance, extrêmement active pendant la vie intra-utérine, se ralentit progressivement pendant la première enfance.

La table de Variot et Chaumet montre qu'***à partir de 2 ans*** la croissance présente des *périodes d'accalmie* et des *poussées*.

1° Le **poids** atteint 15 kgr. (5 fois le poids de naissance) *à 5 ans*, 20 kgr. *à 8 ans*. A cet âge il est le même pour les deux sexes, alors qu'auparavant celui des filles était un peu inférieur à celui des garçons.

Les *garçons* pèsent 30 kgr. (10 fois leur poids de naissance) *de 12 à 13 ans*, près de 48 kgr. (16 fois leur poids de naissance) *de 15 à 16 ans. A partir de 13 ans*, l'augmentation de poids est rapide ; elle est d'environ 6 kgr. par an.

Les *filles, à partir de 8 ans*, pèsent tout d'abord plus que les garçons. Leur poids est de 29 kgr. *de 11 à 12 ans*, de 43 kgr.

Table de croissance des enfants des deux sexes de 1 à 16 ans [1].

AGE	GARÇONS		FILLES		GARÇONS		FILLES	
	Taille en centimètres.	Accroissement en centimètres.	Taille en centimètres.	Accroissement en centimètres.	Poids en grammes.	Accroissement en grammes	Poids en grammes.	Accroissement en grammes.
De 1 à 2 ans.	74.2	»	73,6	»	9.500	»	9.300	»
— 2 à 3 — .	82,7	8,5	81,8	8,2	11.700	2 200	11.400	2.100
— 3 à 4 — .	89,1	6,4	88,4	6,6	13.000	1.300	12.500	1.100
— 4 à 5 — .	96,8	7,7	95,8	7,4	14.300	1 300	13.900	1.400
— 5 à 6 — .	103,3	6,5	101.9	6,1	15 900	1.600	15.200	1.300
— 6 à 7 — .	109,9	6 6	108,9	7,0	17.500	1.600	17.400	2.200
— 7 à 8 — .	114,4	4.5	113,8	4.9	19.100	1.600	19.000	1.600
— 8 à 9 — .	119.7	5.3	119,5	5.7	21.100	2 000	21.200	2.200
— 9 à 10 — .	125,0	5,3	124,7	5,2	23.800	2.700	23 900	2.700
— 10 à 11 — .	130,3	5,3	129,5	4.8	25.600	1.800	26.600	2.700
— 11 à 12 — .	133.6	3,3	134,4	4,9	27.700	2.100	29.000	2.400
— 12 à 13 — .	137,6	4,0	141,5	7,1	30.100	2.400	33.800	4.800
— 13 à 14 — .	145,1	7,5	148,6	7,1	35.700	5.600	38.300	4.500
— 14 à 15 — .	153,8	8,7	152,9	4,3	41.900	6.200	43.200	4.900
— 15 à 16 — .	159,6	5,8	151,2	1,3	47.500	5.600	46.000	2.800

entre 14 et 15 ans ; dans cette dernière période l'augmentation annuelle est de 4 kgr. 600. *A 15-16 ans* elles pèsent 46 kgr. (15 fois leur poids de naissance), et sont de nouveau moins lourdes que les garçons.

2° La **taille** atteint 100 cm. *à 5 ans* (double de la taille de naissance), 130 cm. *entre 10 et 11 ans ;* à ce moment, les filles, jusque-là un peu plus petites que les garçons, ont rejoint ces derniers.

Les *garçons* mesurent 138 cm. *de 12 à 13 ans*, 160 cm. *à 15-16 ans ;* dans les trois dernières années leur taille s'est accrue annuellement de 7 cm.

Les *filles* mesurent 135 cm. *à 11-12 ans*, 153 cm. *à 14-15 ans*, ayant augmenté dans les trois dernières années de 6 cm. par an. *A 15-16 ans*, leur taille est de 154 cm. De 11 à 14 ans elles sont plus grandes que les garçons, puis elles restent plus petites qu'eux.

Il existe donc, dans les dernières années de l'enfance une poussée brusque de croissance, plus précoce chez les filles (12 à 14 ans) que chez les garçons (13 à 15 ans). La table de Variot et Chaumet, comme celles de Ch. Roberts, dressée en Angleterre, de Bowdistch et de Rotch établie en Amérique, en fournissent la démonstration.

1. Dressée par l'observation des enfants des écoles de Paris.

Cette poussée de croissance caractérise l'évolution de la puberté; elle précède la maturation des organes sexuels; pour certains auteurs, elle appartiendrait à une *période prépubère* (Delpeuch).

A mesure que l'enfant grandit, le poids s'accroît dans de plus fortes proportions que la taille et le **rapport du poids à la taille** $\frac{P}{T}$ se modifie. Ce rapport est approximativement :

De 3 à 7 ans	1,5
De 10 à 12 ans.	2
De 15 à 16 ans.	3

Chez le nourrisson, la **surface cutanée** S et la **surface spécifique** S/P, c'est-à-dire la surface correspondant à 1 kgr. de poids, mesurent approximativement, d'après les tables de Michel et Perret, pour des enfants pesant :

	S.	S/P.
3 kgr.	20 dm²	$\frac{20}{3} = 6$ dm², 6
6 —	30 —	$\frac{30}{6} = 5$ — , 0
9 —	40 —	$\frac{40}{9} = 4$ — , 4
12 —	50 —	$\frac{50}{12} = 4$ — , 1

La surface du corps augmente donc de 10 dm² environ pour chaque accroissement de poids de 3 kgr. Par contre la surface spécifique diminue à mesure que l'enfant pèse davantage (fig. 4). Conformément à la *loi des surfaces* de Ch. Richet, le bébé rayonne, par rapport à l'unité de poids, d'autant moins de chaleur que son poids est plus élevé.

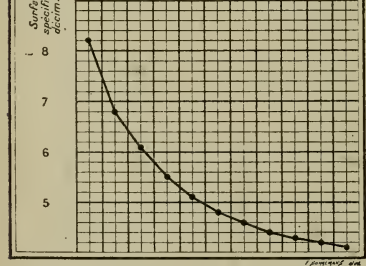


Fig. 4. — Surfaces spécifiques de la naissance à 2 ans.

L'accroissement de la taille ne porte pas également sur les diverses parties du corps. *Il porte surtout sur le segment inférieur du corps ;* le buste ne se développe qu'ultérieurement. Les mem-

bres inférieurs s'allongent très vite ; le bassin s'amplifie notablement chez les filles entre 11 et 14 ans, d'une façon moindre et plus tardive (13 à 16 ans) chez les garçons. Par contre, le tronc reste petit et le thorax étroit ; le rapport entre la taille et le périmètre thoracique, l'*indice thoracique*, reste faible, et ce n'est guère qu'après 15 ans qu'il dépasse de 2 cm. la demi-taille (Loi de Dally).

Les données précédentes caractérisent un **type moyen** d'enfant, qu'on a l'habitude de considérer comme le *type normal*. Elles sont nécessaires pour fixer les idées. Mais il convient de ne pas oublier que les moyennes sont établies par l'observation de sujets très différents les uns des autres. Aucun enfant ne correspond exactement à ce type. Il ne faut pas dire d'un enfant, sur la simple mensuration de son poids et de sa taille, qu'il est anormal pour son âge ; il faut, avant de porter un tel jugement, pratiquer son examen complet.

III

Les conditions physiologiques propres à l'enfance, les influences héréditaires particulièrement actives dans les premières années, un terrain vierge de toute maladie acquise et n'ayant pas acquis encore les immunités que créent certaines infections, le genre de vie et d'autres facteurs encore, dont l'exposé entraînerait trop loin, sont autant de raisons qui expliquent l'existence d'une pathologie propre à l'enfance.

La croissance mérite une mention spéciale. Elle domine la pathologie comme la physiologie de l'enfance ; elle rend compte des particularités que présentent, à cette période de la vie, l'étiologie et l'évolution des maladies. On a décrit des *maladies de croissance*. Il s'agit, en réalité, d'affections dont le développement et les caractères sont influencés par la croissance. Mais on a limité à tort leur cadre à celles qui surviennent pendant la puberté et la jeunesse. Si elles devaient subsister dans la nosographie, il conviendrait d'y faire rentrer nombre d'affections de la première et de la deuxième enfance.

La pathologie des enfants comprend : 1° des *maladies spé-*

ciales à l'enfance, et l'on peut même dire spéciales à chacune des périodes de l'enfance, maladies du nouveau-né, maladies du nourrisson, maladies de la moyenne et de la grande enfances ; 2° des maladies qui peuvent s'observer à tous les âges, mais ont *leur plus grande fréquence et leur aspect le plus caractéristique dans l'enfance ;* 3° des maladies *plus rares dans l'enfance qu'aux autres âges*, mais présentant des particularités intéressantes.

J'insiste surtout dans ce *Précis* sur les maladies des deux premiers groupes. Quant aux maladies du troisième, je m'attache seulement à mettre en relief les points spéciaux à l'enfance. Il est à peine besoin d'ajouter qu'il n'est pas fait mention de nombre d'affections inconnues ou exceptionnelles dans le jeune âge.

Les maladies sont décrites dans l'ordre suivant :

Première classe. — Maladies de la bouche, des glandes salivaires, du nez, du pharynx.

Deuxième classe. — Maladies de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

Troisième classe. — Maladies du foie, de la rate, du pancréas, du péritoine et des ganglions mésentériques.

Quatrième classe. — Maladies des voies respiratoires inférieures : larynx, trachée, bronches, poumons, plèvres.

Cinquième classe. — Maladies de l'appareil circulatoire.

Sixième classe. — Maladies des voies urinaires.

Septième classe. — Maladies du sang, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, des glandes vasculaires sanguines et de la nutrition.

Huitième classe. — Maladies du système nerveux.

Neuvième classe. — Maladies infectieuses générales.

Cette étude des maladies est suivie d'un ***Memento diététique*** et d'un ***Memento thérapeutique***, où sont indiquées, pour éviter les redites, la posologie et la pharmacologie des médicaments, dont l'usage est prescrit à propos des diverses affections.

On pourrait critiquer, dans la classification précédente, la place réservée aux maladies infectieuses générales, que d'habitude on décrit les premières. Je l'ai adoptée parce que, dès la naissance, les maladies du tube digestif ont une telle importance qu'elles doivent attirer tout d'abord l'attention des médecins ; parce que, d'autre part, les maladies infectieuses entraînent, dans les différents organes, des complications

dont la description surcharge leur histoire, si elles ne sont pas déjà connues.

De même, pour des raisons d'ordre sémiologique, certaines maladies infectieuses sont rattachées aux affections des organes qu'elles frappent tout particulièrement : il en est ainsi, par exemple, pour les oreillons, la diphtérie, la dysenterie, la méningite cérébro-spinale épidémique, la poliomyélite épidémique.

PREMIÈRE CLASSE

MALADIES DE LA BOUCHE, DES GLANDES SALIVAIRES, DU NEZ, DU PHARYNX

Il est d'usage, dans les traités de pathologie, de décrire d'une part les maladies de la bouche et du pharynx buccal avec celles du tube digestif, d'autre part les maladies du nez et du naso-pharynx avec celles des voies respiratoires. Mais il me paraît préférable, quand il s'agit de l'enfant, de les réunir en un seul groupe.

En effet : 1° les affections du pharynx, qu'il s'agisse du pharynx nasal ou du pharynx buccal, présentent entre elles d'étroites analogies par leur étiologie, que domine l'état anatomique et fonctionnel de leur tissu lymphoïde, et par leur répercussion sur l'organisme ; elles ne peuvent être séparées qu'artificiellement ; 2° si les affections du nez et du naso-pharynx constituent le plus souvent la première étape des maladies de l'appareil respiratoire, et celles de la bouche et du bucco-pharynx parfois le point de départ des maladies gastro-intestinales, il peut également y avoir répercussion des premières sur l'estomac et l'intestin, des secondes sur les conduits aériens ; 3° les maladies de ces différentes cavités peuvent être l'origine de toxi-infections et de lésions d'organes éloignés ayant entre elles de grandes similitudes.

J'étudie donc successivement : 1° les *maladies de la bouche et des glandes salivaires* (chap. I) ; les *maladies du nez* (chap. II) ; 3° les *maladies du pharynx* (chap. III). Je laisse de côté naturellement les affections qui relèvent exclusivement de la pathologie spéciale.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DE LA BOUCHE ET DES GLANDES SALIVAIRES

Dans les premiers mois de la vie, la bouche est dépourvue de dents, les muscles des lèvres, des joues, de la langue sont particulièrement développés : son rôle physiologique consiste presque exclusivement dans la succion. *Dans les 2e et 3e mois*, les glandes salivaires, rudimentaires à la naissance, s'accroissent, la salive devient abondante et plus riche en diastase saccharifiante. *Entre 6 et 30 mois* se fait la première dentition, dont le développement permet la substitution progressive d'une alimentation solide à l'alimentation liquide. *De 6 à 12 ans* évolue la seconde dentition.

Chez le nourrisson, la salivation joue un rôle important dans la digestion. A partir de 3 ou 4 mois, la quantité de salive sécrétée pendant un repas atteint le dixième, le cinquième du lait ingéré et même davantage (Allaria). Or, *in vitro*, la salive retarde la coagulation de la caséine par la présure et rend le caillot moins cohérent : la digestion du lait, du lait de vache principalement, est donc facilitée. Grâce à son pouvoir saccharifiant, d'autre part, elle contribue à la digestion des farines.

La minceur de la muqueuse buccale chez le nourrisson explique son ulcération facile, sous l'influence des frottements de la langue, au niveau des apophyses ptérygoïdes (*aphtes de Bednar, ulcérations ptérygoïdiennes* de Parrot). On peut voir également l'ulcération des *kystes épidermiques* (Guyon et Thierry) ou *nodules* (Bohn), qui existent sur le raphé médian de la voûte palatine et disparaissent spontanément vers 2 mois.

Dans les premières heures qui suivent la naissance la bouche est généralement *stérile ;* mais bientôt y apparaissent des *espèces microbiennes* multiples (Gampo, Bonnaire et Keim, Lewkowicz). Plus tard la flore varie, comme je l'ai montré avec de Vicariis (1905) : pendant le premier mois, la bouche d'un enfant contient moins de germes que celle d'un enfant de 7 à 14 mois, au moment de l'éruption des dents ; d'autre part, les espèces trouvées sont moins variées chez celui-là que chez celui-ci. Parmi les microbes les plus constants on trouve : *Micrococcus candicans*, *Bacillus lactis aerogenes*, *Bacillus coli communis*, diverses variétés de *Streptocoques*, *Micrococcus pyogenes aureus*, *albus*, *citreus*, *Micrococcus meningococcoides*, etc.

Ces différences dans la flore bactériologique normale de la bouche expliquent, pour une part, les *différences qui existent dans la pathologie buccale chez l'enfant avant et après l'apparition des dents*. Relativement rares et bénignes pendant les premiers mois, les infections buccales prennent plus tard une grande importance. Chez le nouveau-né cependant, le peu d'activité de la sécrétion des glandes salivaires facilite, en même temps que la pullulation du muguet et des microbes dans la bouche, l'infection ascendante de leurs canaux excréteurs.

1. — La dentition. Ses accidents. Ses anomalies.

A. — La dentition.

L'éruption des dents, même dans les conditions physiologiques, est soumise à de gran les variations individuelles ; sa chronologie est asse : difficile à préciser.

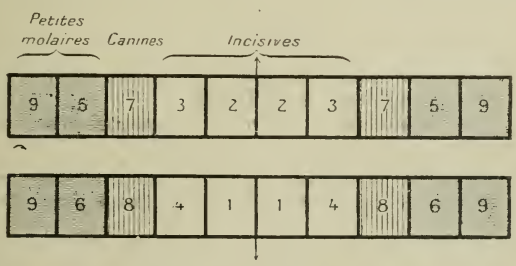


Fig. 5. — Ordre d'éruption des dents de la première dentition.

La **première dentition** (*dents de lait, dents temporaires*), qui

comporte 20 dents, se constitue *entre 6 et 30 mois*, dans l'ordre chronologique suivant (fig. 5) :

2 incisives médianes inférieures. . . .	De 6 à 12 mois.
2 — — supérieures . . .	
2 — latérales supérieures. . . .	
2 — — inférieures	
2 premières petites molaires supérieures.	De 12 à 18 mois.
2 — — — inférieures.	
2 canines supérieures.	De 18 à 24 mois.
2 — inférieures	
4 deuxièmes petites molaires.	De 24 à 30 mois.

La **seconde dentition** (*dents permanentes*) commence à 6 ans et ne se termine qu'à l'âge adulte. Elle comporte 32 dents : 20 *dents de remplacement*, qui prennent la place des dents de

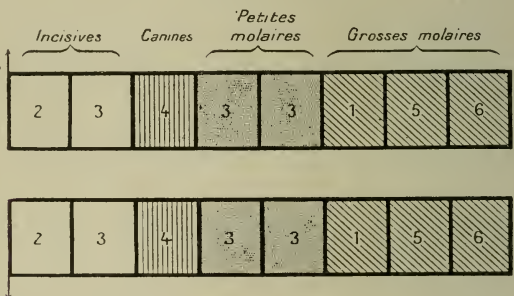


Fig. 6. — Ordre d'éruption des dents de la seconde dentition.

lait correspondantes, et 12 *dents permanentes d'emblée*. Successivement apparaissent (fig. 6) :

A 6 ans . . . . 4 premières grosses molaires (*dents de 6 ans*).
A 7 — . . . . 4 incisives médianes.
A 8 — . . . . 4 incisives latérales et 8 petites molaires.
A 11 ou 12 ans . 4 canines.
A 12 ans. . . . 4 secondes grosses molaires (*dents de 12 ans*).
De 18 à 25 ans. 4 troisièmes grosses molaires (*dents de sagesse*).

B. — Accidents de la dentition.

Depuis la plus haute antiquité les médecins et l'opinion publique ont attribué à la dentition un rôle considérable dans la pathologie de la première enfance. Mais, à la période

moderne, ce rôle a été nié complètement ou tout au moins grandement restreint, car l'éruption dentaire consiste dans un travail de résorption de la cavité osseuse et de la muqueuse gingivale, sans phénomènes hyperémiques, et reste souvent latente. Cependant il ne doit pas être méconnu.

D'une part, l'évolution des dents peut provoquer de l'*irritation des filets nerveux* et des *phénomènes réflexes* locaux ou éloignés, qui occasionnent de la douleur, de l'agitation, des cris, de la rougeur et du gonflement des gencives, de la rougeur des joues (*feux de dents*), de la salivation exagérée, des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires des muqueuses digestives et respiratoires, causes d'angine et de troubles gastro-intestinaux, de la toux, de la bronchite, des convulsions même chez les enfants nerveux, etc.

D'autre part, l'érosion de la gencive facilite l'*infection de la muqueuse gingivale et du sac folliculaire* [1], d'où production de fièvre, de gingivites, de stomatites, d'adénites sous-maxillaires, d'ostéo-périostites, de sinusites du maxillaire; ces derniers accidents, d'ailleurs exceptionnels au moment de la première dentition, ne surviennent guère que pendant l'éruption des dents de 6 et de 12 ans.

La plupart de ces phénomènes sont généralement légers et de courte durée ; quand il existe des prédispositions morbides, ils peuvent être le point de départ d'affections plus ou moins sérieuses.

Tout en tenant compte du rôle pathogène de l'éruption dentaire, il faut savoir qu'une mauvaise hygiène de la bouche et une alimentation défectueuse sont souvent responsables des troubles qu'on observe à ce moment.

Prophylaxie et traitement. — On nettoie la bouche du nourrisson en passant, entre la joue et la gencive et sur cette dernière, l'index enveloppé d'un linge fin et propre ou de coton hydrophile, imbibés d'eau bouillie ou d'eau de Vichy tièdes.

On veille à la propreté des mains du bébé, qu'il met continuellement dans sa bouche, des tétines, des cuillers.

Pendant l'éruption dentaire, on conseille des *lavages de la bouche* à l'eau de Vichy additionnée au besoin d'eau oxygénée

1. Pour Fargin-Fayolle, le seul accident de dentition consiste dans l'inflammation de la cavité péricoronaire (*péricoronarite*), dont l'infection est réalisée soit directement par l'ouverture du sac, soit indirectement par le *gubernaculum dentis* devenu perméable.

(1 partie pour 50 ou 100 d'eau), des *frictions légères de la gencive* avec le doigt soigneusement lavé, humécté d'une solution de chlorhydrate de cocaïne ou de stovaïne à 1 p. 100, ou d'un sirop de dentition contenant ces mêmes substances. Le sirop de Delabarre, préparation classique à base de safran et de tamarin, est anodin.

Chacune des manifestations pathologiques comporte en outre ses indications thérapeutiques.

L'*incision de la gencive*, communément pratiquée autrefois, n'est que rarement indiquée.

C. — Anomalies de la dentition.

Les anomalies de la dentition sont intéressantes pour le médecin des enfants car elles lui fournissent des renseignements sur les *tares héréditaires*. Les follicules dentaires se constituent en effet d'une façon très précoce, ceux de la première dentition du 65e au 100e jour de la vie intra-utérine, ceux de la seconde dentition du 90e au 120e jour, sauf ceux des deuxièmes et troisièmes grosses molaires, qui ne se forment qu'après la naissance (3e mois et 3e année); ils sont par suite troublés dans leur évolution par les causes morbides qui agissent sur le fœtus.

Les anomalies de la dentition rentrent dans deux grands groupes.

1er Groupe. — Anomalies dans l'évolution de la dentition. — a) ***Dentition précoce***[1]. — La *première dentition* commence à 3 ou 4 mois et s'achève soit vers 18 mois, soit à l'époque normale. Cette précocité n'a guère de signification.

Des *dents de remplacement* peuvent apparaître avant l'époque habituelle, après la chute prématurée ou l'extraction d'une dent de lait.

b) ***Dentition tardive***. — Le retard peut porter soit sur la première dentition, soit sur la seconde; les dents de lait peuvent n'apparaître qu'à 9, 12, 15 mois et n'être complètes qu'à 3 ans ou 3 ans et demi.

Le retard est plus fréquent avec l'allaitement artificiel qu'avec l'allaitement naturel : à la fin du 8e mois, la première

1. L'existence de une ou deux dents à la naissance est un fait exceptionnel. Elle doit être distinguée des cas où, chez le nouveau-né, une stomatite nécrosante met à nu une ou plusieurs dents (p. 29.)

dent manque respectivement dans 41 et 18 p. 100 des cas (Péduran, R. Simon).

Il peut dépendre de *causes* variées : disposition familiale, dystrophie héréditaire (syphilis, tuberculose, alcoolisme des parents, etc.), maladies de l'enfant pendant la période d'éruption dentaire (affections gastro-intestinales, rachitisme, maladies cachectisantes, myxœdème, idiotie, etc.).

c) ***Absence de certaines dents; persistance des dents de lait.*** — L'*absence de dents*, soit de la première, soit de la seconde dentition, porte principalement sur le groupe des incisives et en particulier sur les incisives latérales supérieures; il en manque 1, 2 ou 3, rarement 4.

La *persistance des dents de lait* est la conséquence de l'absence des dents permanentes de remplacement.

Ces deux phénomènes, d'ordre dystrophique, sont dus surtout à l'hérédo-syphilis, quelquefois à la tuberculose et à l'alcoolisme des parents; le second est un symptôme de décalcification des dents (p. 21), d'*odontocie* (P. Ferrier).

d) ***Irrégularité de l'implantation dentaire, espacement anormal de certaines dents.*** — Ces phénomènes sont en général la conséquence d'un développement vicieux du maxillaire supérieur et d'une voûte palatine ogivale ; ils se rencontrent surtout chez les *adénoïdiens* (p. 70). On les a attribués aussi à l'hérédo-syphilis et considérés comme un stigmate de dégénérescence.

2e Groupe. — Anomalies morphologiques des dents. — Elles portent sur le volume, la forme, etc.

a) ***Volume.*** — Les anomalies de volume intéressent généralement une ou deux dents, rarement plus. Le *microdontisme* (fig. 7, *c*) et le *nanisme dentaire* sont fréquents dans la syphilis héréditaire. Le *mégalodontisme*, presque toujours localisé aux incisives médianes supérieures, est rare dans l'hérédo-syphilis (E. Fournier), fréquent dans l'idiotie (Bourneville et Mme Sollier).

b) ***Forme.*** — Certaines dents[1] peuvent être *déviées de type* (par exemple une incisive ressemble à une canine), être *tordues sur leur axe* (dents torses d'E. Fournier), avoir *perdu les attributs d'un type dentaire* (dents amorphes ou mons-

1. *L'éminence mamillaire* de la face interne des premières grosses molaires supérieures, considérée par Sabouraud (1917) comme un signe fréquent et généralement unique de l'hérédo-syphilis, est une cinquième cuspide (*tubercule de Cabarelli*), qui n'a pas de signification clinique.

trueuses), etc. Ces anomalies s'observent dans la syphilis héréditaire, chez les idiots, les épileptiques, les dégénérés de causes diverses; les dents monstrueuses, rares dans l'hérédo-syphilis (A. Fournier), sont fréquentes dans les autres cas (Mme Sollier).

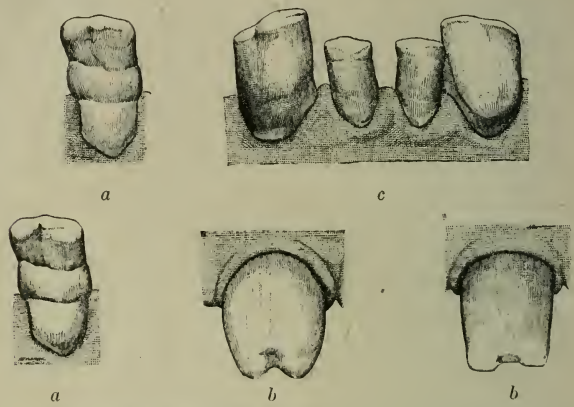


Fig. 7. — Anomalies morphologiques des dents. — *a*, Érosions en sillons (incisives inférieures); *b*, Dents d'Hutchinson (incisives médianes supérieures); *c*, Microdontisme (incisives médianes inférieures).

c) ***Érosions dentaires, atrophies dentaires.*** — Elles résultent, non pas d'une perte de substance mais d'un *trouble dans la sécrétion de l'émail*, conséquence d'une lésion des cellules sécrétantes (*adamantoblastes*). Elles portent sur les deux dentitions, surtout sur la seconde, sont généralement *multiples*, *symétriques* et *systématisées;* elles siègent, pour chaque catégorie de dents, d'autant plus près du bord libre que le processus morbide est intervenu d'une façon plus précoce. Elles s'observent sur les premières grosses molaires, les incisives, les canines, à l'exclusion des autres groupes. Elles occupent la couronne (*dystrophie coronaire*) ou le sommet de la dent (*dystrophie cuspidienne*).

1° Les **dystrophies coronaires** ont les aspects suivants : érosions *en cupule*, érosions *en sillons horizontaux* (fig. 7, *a*) uniques ou multiples (dents en gradins), rarement érosions *en nappes*.

2° Les **dystrophies cuspidiennes** ont un aspect variable avec les groupes de dents. Les *premières grosses molaires* sont courtes, en plateau lisse. Le *sommet de la canine* forme une

sorte de petite dent enchâssée dans une plus grosse. Les *incisives* donnent l'apparence d'une dent élimée, ou laminée, ou en clou de girofle, ou à échancrure semi-lunaire.

La cause principale des érosions dentaires est l'*hérédo-syphilis* (Parrot, A. Fournier, etc.). Certaines d'entre elles ont une grande valeur pour le diagnostic de cette affection : première grosse molaire en plateau lisse (A. Fournier), échancrure semi-lunaire en coup d'ongle (fig. 7, *b*) du bord libre des incisives médianes supérieures de la seconde dentition (*dent d'Hutchinson*). Le rôle de la syphilis tient à ce qu'elle est à peu près la seule capable d'agir au moment de la calcification du bord libre de ces dents.

Les autres causes de dystrophie héréditaire interviennent plus rarement. Les érosions dentaires sont exceptionnelles chez les idiots (Mme Sollier).

Le rôle du rachitisme, des maladies de l'enfance est discuté.

Telles sont les principales anomalies de la dentition. Elles révèlent l'existence de *dystrophies héréditaires :* au premier rang de leurs causes se place l'hérédo-syphilis; interviennent également, mais avec une importance moindre, l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-alcoolisme et probablement d'autres infections ou intoxications des ascendants, dont le rôle est encore mal connu.

Vulnérabilité dentaire. — Aux anomalies proprement dites s'ajoute souvent la vulnérabilité dentaire. Les dystrophies héréditaires, la syphilis, la tuberculose (E. Fournier), notamment, prédisposent en effet les dents à la *carie*, à la *disparition précoce*.

Il faut noter aussi la fréquence de la **decalcification des dents** ou **odontocie** (P. Ferrier), liée soit à une dystrophie héréditaire, soit à un état pathologique en évolution, à la tuberculose en particulier. Leur couleur est blanc bleuâtre ou gris jaunâtre; les dents de lait persistent (p. 19); les caries sont fréquentes et revêtent des caractères spéciaux.

II. — Stomatites.

Les stomatites jouent en pathologie infantile, par leur fréquence et souvent par leur gravité, un rôle important. Relevant de causes multiples, se présentant sous des aspects

cliniques assez variables, elles sont le plus souvent le résultat de processus pathogéniques complexes[1].

Étiologie. Pathogénie. — Les stomatites sont assez communes chez le nouveau-né. Chez le nourrisson, elles s'observent principalement à partir de 6 mois, pendant l'évolution de la première dentition. Elles ne sont pas rares pendant la moyenne et la grande enfance. Elles relèvent de causes prédisposantes et de causes déterminantes.

I. Causes prédisposantes. — 1° ***Causes locales.*** — La *sécheresse de la bouche* favorise les stomatites ; elle explique leur fréquence chez le nouveau-né (p. 15). Le *travail de la dentition* joue un certain rôle (p. 17) : il n'est pas rare de voir une stomatite débuter par l'inflammation de la muqueuse qui entoure une dent en train de percer. Les *dents, une fois développées,* réalisent, quand elles sont cariées ou recouvertes de tartre dentaire, des *foyers d'infection,* où pullulent microbes aérobies et anaérobies; elles peuvent encore causer des *altérations mécaniques* de la muqueuse (ulcérations des chicots, ulcérations du frein de la langue, etc.).

Par leur *action mécanique* agissent également les frottements répétés de la base de la langue sur la voûte palatine, où ils provoquent l'apparition des *plaques ptérygoïdiennes* de Parrot ou *aphtes de Bednar* (p. 14), l'usage des tétines malpropres.

Enfin l'*absence de soins hygiéniques* de la bouche a une influence sur laquelle il n'est pas nécessaire d'insister.

2° ***Causes générales.*** — Elles agissent en modifiant la circulation (congestion ou anémie) et la vitalité de la muqueuse, en diminuant la sécrétion salivaire. Ce sont :

a) Les *intoxications* par le mercure, le plomb, la belladone, etc. ; les *auto-intoxications* d'origine gastro-intestinale, rénale (urémie), diabétique. Les stomatites sont fréquentes chez les nourrissons atteints de troubles digestifs.

b) Les *infections* et en particulier les fièvres éruptives qui s'accompagnent d'un énanthème buccal, la rougeole, la scarlatine notamment.

c) Les *cachexies :* athrepsie, tuberculose, hérédo-syphilis.

II. Causes déterminantes. — Les conditions étiologiques précédentes interviennent indirectement, en favorisant l'*in-*

1. Certaines variétés de stomatites, le *muguet*, la *syphilis*, etc , sont étudiées à part.

fection buccale. C'est celle-ci la véritable cause déterminante des stomatites; suivant les cas, il s'agit d'une auto-infection ou d'une hétéro-infection ; la part qui revient à chacun de ces deux processus n'est d'ailleurs pas toujours facile à préciser.

1° L'***auto-infection*** est due aux germes qui vivent en saprophytes dans la bouche (p. 15), soit qu'ils pullulent et acquièrent des propriétés virulentes, soit qu'ils deviennent dangereux pour une muqueuse privée de ses moyens de défense habituels. Par exemple, la bouche des nourrissons athrepsiques ou atteints d'affections gastro-intestinales chroniques, possède une riche flore aérobie et anaérobie (Lewkovicz), celle des rougeoleux, celle des scarlatineux, contiennent d'abondants streptocoques.

2° L'***hétéro-infection*** est la cause des stomatites (*énanthèmes*) du début de la rougeole, de la scarlatine, de la varicelle, de la variole, des oreillons, etc., et d'un certain nombre d'autres. Elle peut se réaliser de différentes façons :

a) Par **propagation d'une infection de voisinage**. Telles sont les stomatites consécutives aux infections de la face, la *stomatite érysipélateuse*, la *stomatite impétigineuse* (Zit, J. Bergeron, Comby) ou *stomatite diphtéroïde à staphylocoques* (Sevestre et Gastou) consécutive à l'impétigo aigu de la face, rarement à l'impétigo chronique ; les stomatites consécutives aux infections du pharynx (*stomatite diphtérique*), aux infections broncho-pulmonaires.

b) Par **contagion**. Celle-ci se réalise rarement par l'air, fréquemment par les doigts de l'enfant, par les objets introduits dans sa bouche, tels que bouts des seins de la nourrice, tétines, cuillers, gobelets, etc. ; c'est par leur intermédiaire que se diffusent dans les crèches les épidémies de muguet et de stomatites diverses. Elle se réalise quelquefois par les aliments ; le lait, par exemple, est, pour certains médecins, le véhicule de l'agent de la *stomatite aphteuse* (p. 30). La contagion naît d'ailleurs non seulement des stomatites, mais encore d'autres infections cutanées, broncho-pulmonaires, etc.

c) Par la **voie sanguine**. Ce processus est moins bien établi que les précédents. Il paraît intervenir dans la production des *énanthèmes* des fièvres éruptives.

Telles sont les principales causes des stomatites. Le plus souvent entrent en jeu *plusieurs facteurs étiologiques*, que l'analyse clinique permet de mettre en relief dans chaque cas par-

ticulier : c'est, par exemple, à l'époque de l'éruption dentaire, ou chez les enfants ayant des dents cariées, ne recevant pas de soins hygiéniques de la bouche, qu'apparaissent surtout des stomatites au cours d'une fièvre typhoïde, d'une rougeole, d'une scarlatine. Je précise, chemin faisant, certains points spéciaux à propos des formes cliniques.

Bactériologie. Anatomie pathologique. — Les **microbes** trouvés dans les stomatites sont nombreux. Les uns existent normalement dans la bouche des enfants (p. 15) et leur rôle pathogène est souvent difficile à préciser. Les autres ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans les bouches saines et leur présence a une valeur plus grande. Ces germes diffèrent dans une certaine mesure, quant à leur nature et à leurs associations, suivant les variétés cliniques que l'on considère; cependant les mêmes germes peuvent réaliser des formes différentes. Les espèces le plus fréquemment incriminées sont le streptocoque, le staphylocoque, des cocci divers, le colibacille, le bacille fusiforme, des spirilles, des leptothrix, etc.

Les **altérations anatomiques** réalisées par ces germes sont *généralisées* ou *localisées* (gingivite, glossite, etc.). Elles consistent dans la dilatation des vaisseaux, dans la desquamation et la prolifération de l'épithélium, en afflux leucocytiques, en phénomènes de nécrobiose, en productions membraneuses, en ulcérations. Leurs caractères macroscopiques sont décrits avec les symptômes.

Aux lésions locales s'associent plus ou moins fréquemment des **lésions des organes**, du foie, des reins, des séreuses, etc., lésions d'ordre toxi-infectieux, que je passe en revue à propos des complications.

Symptômes. Formes cliniques. — Les stomatites donnent lieu : 1° à des *symptômes généraux*, en rapport avec la cause et l'intensité de l'infection buccale, avec la résistance de l'enfant; 2° à des *symptômes locaux*, douleur, salivation, gêne dans la succion ou la mastication, modifications objectives de la muqueuse, tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

L'aspect des lésions individualise des formes cliniques, qui offrent, certaines tout au moins, quelques particularités étiologiques et bactériologiques : A. *Stomatites érythémato-pultacées ou catarrhales ;* B. *Stomatites exsudatives, ulcéreuses, ulcéro-membraneuses;* C. *Stomatites phlegmoneuses;* D. *Stomatites gangréneuses;* E. *Stomatites herpétiques;* F. *Stomatites aphteuses.*

A. — Stomatites érythémato-pultacées ou catarrhales. — Ces stomatites sont les plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont *généralisées* ou *localisées* aux lèvres, aux joues, aux gencives, à la langue ; chez les nourrissons élevés au biberon elles peuvent se développer, par l'usage de tétines malpropres, à la pointe de la langue (*glossite érythémateuse marginale des nourrissons*).

La *muqueuse*, d'un rouge vif, est recouverte ou non, principalement au niveau des gencives, d'un *enduit* opalin, translucide, constitué par des cellules épithéliales à divers degrés de dégénérescence granulo-graisseuse et des microbes ; elle est tuméfiée et garde l'empreinte des dents. La salivation est généralement abondante. La douleur est nulle ou légère. Il n'y a pas de fièvre ou parfois seulement un léger mouvement fébrile.

La guérison survient en quelques jours et le *pronostic* est bénin. Cependant cette stomatite peut n'être que le début des formes suivantes ou du muguet.

Les stomatites érythémato-pultacées relèvent de la plupart des causes énumérées plus haut. Quelle que soit leur cause, elles ont les mêmes caractères généraux. Cependant les **stomatites de quelques maladies infectieuses** présentent des particularités qui permettent, dans une certaine mesure, de reconnaître leur origine. Dans la *rougeole*, où elle précède de 2 ou 3 jours l'éruption, on observe tantôt une stomatite érythémato-pultacée intense (Comby), accompagnée de rougeur du pharynx et d'un fin piqueté rougeâtre au niveau du voile du palais, tantôt des petites taches rosées, bleutées à leur centre, sur la muqueuse des lèvres et des joues (signe de Koplik). Dans la *scarlatine*, la face interne des joues et des lèvres, les gencives sont d'un rouge très vif, framboisé ; la langue, d'abord saburrale, est, au 4e ou 5e jour de l'éruption, dépouillée, rouge sombre, hérissée de papilles, d'aspect framboisé, et, plus tard, lisse, vernissée (Pl. I). Dans les *oreillons*, la muqueuse des joues est parfois rouge, gonflée, surtout autour de l'orifice du canal de Sténon (Guéneau de Mussy).

L'**examen bactériologique** de la bouche y décèle des germes qui existent dans la bouche normale ; assez souvent il y a prédominance des streptocoques.

B. — Stomatites exsudatives, ulcéreuses, ulcéro-membraneuses. — Ce groupe de stomatites comprend plusieurs types cliniques d'ailleurs mal tranchés.

1° ***Stomatite membraneuse à bacilles de Lœffler*** (***stomatite diphtérique***). — Cette stomatite, caractérisée par son agent pathogène, est rare; elle peut être *primitive* et alors ne survient guère qu'au cours d'une autre maladie (rougeole, etc), ou *secondaire* à une angine diphtérique grave.

Dans le premier cas, apparaissent sur les lèvres et sur la face interne des joues, des plaques arrondies, plates, très adhérentes, qui n'ont que peu de tendance à envahir le pharynx.

Dans le second cas, les membranes sont épaisses, blanchâtres, souvent molles, très adhérentes; elles reposent sur une muqueuse rouge, saignante, tuméfiée; elles s'étendent aux lèvres, aux joues, aux gencives, à la langue. La salivation est abondante; la douleur est vive; les symptômes généraux sont intenses; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Généralement, dans ces cas, le bacille de Lœffler est associé au streptocoque ou au staphylocoque et le pronostic est grave. Mais il existe une *forme bénigne*, à bacilles de Lœffler purs, caractérisée par quelques plaques membraneuses discrètes, au niveau de la face postérieure ou du bord libre des lèvres.

2° ***Stomatites exsudatives non diphtériques ou diphtéroïdes.*** — Ces stomatites sont plus fréquentes que la précédente.

Elles sont caractérisées par un *exsudat* blanchâtre, grisâtre ou jaunâtre diphtéroïde, très adhérent; il ne se détache pas à la manière d'une membrane, et, enlevé, il laisse une muqueuse exulcérée, saignante. La muqueuse buccale est rouge, tuméfiée.

Une première variété de ces stomatites s'observe chez le **nouveau-né** (Bar, Brindeau, Gratiot). Elle est due au streptocoque, quelquefois associé au staphylocoque. Elle débute au niveau des plaques ptérygoïdiennes de Parrot ou du frein de la langue; elle envahit parfois toute la bouche. Elle est bénigne et guérit en une quinzaine de jours; cependant la mort peut survenir par suppuration du plancher de la bouche, par broncho-pneumonie, par érysipèle.

Une seconde variété est la **stomatite impétigineuse**, déjà signalée plus haut (p. 23), due habituellement au staphylocoque doré (Sevestre et Gastou), quelquefois au streptocoque (Comby). Elle succède généralement à l'impétigo aigu de la face elle gagne de proche en proche les lèvres, le sillon gin-

givo-labial, plus rarement les joues, les gencives, la langue; c'est une *stomatite vestibulaire* (Comby). La formation de l'exsudat est précédée d'une *phase pustuleuse* éphémère, qui passe le plus souvent inaperçue. La salivation est abondante, la mastication douloureuse. Les ganglions sous-maxillaires sont souvent gros et douloureux. Il n'y a généralement pas de fièvre.

Le plus souvent cette stomatite guérit. Parfois, chez les enfants déjà malades (affections gastro-intestinales, broncho-pneumonies, tuberculose), elle s'accompagne d'un état cachectique plus ou moins marqué, se complique d'ulcérations phagédéniques, de suppuration, de gangrène, et comporte alors un pronostic grave. Parfois apparaît une laryngite (Bézy, Rocaz et Leuret) ou une broncho-pneumonie.

3° ***Stomatite ulcéreuse septique*** — Au cours des infections pharyngées, broncho-pulmonaires et intestinales graves, dans la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, la varicelle, la grippe, etc., on peut observer, chez les enfants de 15 mois à 3 ans notamment, des stomatites ulcéreuses, décrites quelquefois sous le nom d'*aphtes confluents de la bouche.*

Elles sont caractérisées par des *ulcérations* larges et superficielles, parfois recouvertes au début d'un *exsudat diphtéroïde*, siégeant sur les lèvres, les joues, la langue, la voûte palatine. Elles sont très douloureuses et donnent lieu à une adénopathie sous-maxillaire marquée. Elles s'accompagnent d'une *fièvre* (38°-40°) irrégulière dans sa courbe, de phénomènes généraux graves, parfois d'érythèmes infectieux (Hutinel, Du Pasquier et R. Voisin).

Elles ont un *pronostic grave* et sont souvent mortelles, car l'infection ne tarde pas à se généraliser. La mort survient quelquefois en 36 ou 48 heures, plus souvent en 8 à 15 jours. Dans les formes subaiguës l'enfant se cachectise ; s'il guérit, la convalescence est longue.

Ces variétés de stomatites sont dues à des *germes* nombreux, particulièrement aux streptocoques (Du Pasquier et R. Voisin).

4° ***Stomatite ulcéro-membraneuse*** (Rilliet et Barthez). — Cette stomatite est identique à la *stomatite ulcéreuse des soldats* décrite par J. Bergeron (1859). Elle s'observe surtout de 3 à 6 ans et devient rare de 9 à 15 ans (Barthez et Sanné). Fréquente autrefois, elle est rare maintenant. Elle est quelquefois *secondaire* à des maladies générales graves ;

plus souvent elle est *primitive* et apparaît chez des enfants dont la bouche est malpropre, au moment de l'éruption d'une dent de 6 ans notamment ou au niveau de dents cariées. Elle peut se transmettre par *contagion*.

Le *début* est insidieux, sans grande douleur. Les gencives sont tuméfiées, rouges, saignantes. Puis apparaît une phlyctène ou une plaque jaune, qui s'ulcère. *L'ulcération* se montre généralement sur la gencive inférieure; elle s'étend ou atteint simultanément le sillon gingival, la face interne des joues et des lèvres, plus rarement la voûte palatine, la langue; elle reste presque toujours unilatérale; ses bords sont taillés à pic; le fond est grisâtre, sanieux ou recouvert d'une membrane épaisse, grisâtre, formée d'un tissu amorphe, contenant des débris de fibres conjonctives et de fibres élastiques. La salivation est abondante. L'haleine est fétide. La douleur est vive et empêche l'alimentation. Les joues, les lèvres sont tuméfiées. Les ganglions sous-maxillaires sont volumineux.

Le plus souvent, il n'y a pas de fièvre ; parfois on note au début un léger mouvement fébrile. L'enfant est pâle; souvent il a des vomissements, de la diarrhée.

Mal soignée, la stomatite ulcéro-membraneuse persiste des semaines et des mois. Convenablement traitée, elle guérit en 8 ou 15 jours.

La **nature** de la stomatite ulcéro-membraneuse est encore discutée. Pour les uns, elle relève de *germes multiples*, diversement associés : dans la moitié des cas, on trouve le *bacille fusiforme* et des *spirilles*, associés souvent à des streptocoques; dans les autres cas, on trouve soit le *colibacille*, le *B. flavus*, etc., soit des *staphylocoques*, des *streptocoques*, des *tétragènes* (H. Vincent). Pour les autres, tels que Moizard et Grenet, la *stomatite ulcéreuse de Bergeron* est une maladie spécifique, due à la *symbiose fuso-spirillaire*, caractéristique de l'*angine de Vincent* (p. 79), et identique à cette dernière.

C. — Stomatite phlegmoneuse. — Cette stomatite est l'aboutissant possible, mais rare, des variétés précédentes. Elle s'observe même chez le nourrisson (Bar). Le pus se forme sous la muqueuse, dans la région sublinguale, de chaque côté du frein, à la base de la langue. Cette forme est grave, souvent mortelle, surtout chez le nourrisson ; elle s'accompagne d'un œdème qui peut produire l'asphyxie soit par propagation au larynx soit par compression des voies

respiratoires supérieures, ou détermine une septicémie (Hutinel).

D. — Stomatite gangréneuse ou noma. — Cette stomatite, décrite par Baron (1816), est rare aujourd'hui. Elle s'observe principalement de 2 à 4 ans, rarement avant 1 an et après 5 ans. Elle complique les *infections graves*, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc., et cause parfois, dans les salles d'hôpital, de petites épidémies, car elle est *contagieuse*. La compression de la joue entre l'arcade dentaire et l'oreiller, dans le décubitus latéral prolongé, peut en être la cause occasionnelle (Grancher).

Elle débute insidieusement par une tuméfaction dure de la joue, dont la muqueuse est le siège d'une ou de plusieurs phlyctènes grisâtres. Ces phlyctènes se rompent et s'escarrifient. La chute de l'escarre laisse une ulcération, qui rapidement creuse et s'étend en surface; ses bords sont déchiquetés; son fond est irrégulier, noirâtre, sanieux; les dents tombent. Une sanie fétide s'écoule de la bouche. La douleur est vive. La peau de la joue est marbrée, froide, insensible; puis elle s'escarrifie. La joue peut même se perforer. La lésion atteint ce degré en 8 à 10 jours.

L'état général est grave. Bien que la fièvre soit peu élevée, le pouls est petit et rapide. Il y a de l'anorexie, des vomissements, une diarrhée fétide. Souvent apparaît une broncho-pneumonie ou une gangrène pulmonaire.

La mort survient dans les 3/4 ou les 4/5e des cas, du 8e au 15e jour. La guérison laisse après elle des déformations plus ou moins étendues.

Chez les nouveau-nés, on peut observer une stomatite analogue, décrite sous les noms d'*ostéo-gingivite du nouveau-né* (Klimentowski) ou de *stomatite nécrosante du nouveau-né* (Bar). La nécrose se développe au niveau du rebord gingival et met à nu une ou plusieurs dents qui sont expulsées (p. 18). La mort survient généralement en quelques jours.

Les ***lésions*** de la stomatite gangréneuse consistent en un processus de nécrose intéressant successivement la muqueuse, la sous-muqueuse et les différents plans de la joue.

La ***bactériologie*** fournit des constatations variables. On trouve la plupart des germes constatés dans les autres stomatites et, de plus, des *microbes anaérobies*. Presque toujours, la flore, complexe dans les zones superficielles, est plus simple

dans les couches profondes; on y a décelé une seule spirille aéro-anaérobie (Hoffmann et Küster), des bacilles fusiformes et des spirilles (Veszpremi, Arima et Ishii, Zuber et Petit) un feutrage de streptothrix (Paulowsky), etc.

E. — Stomatite herpétique. — La stomatite herpétique est fréquente chez l'enfant, surtout de 2 à 5 ans. Elle est *primitive* ou *secondaire* à la pneumonie, à une broncho-pneumonie, à la rougeole, à la scarlatine, à la méningite à méningocoques. De même que les stomatites précédemment décrites, elle ne constitue pas une affection spécifique.

Quand elle est **primitive**, elle débute par une fièvre plus ou moins vive, de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de la céphalalgie, de la courbature. La bouche devient douloureuse, la salivation abondante. Au bout de 1 à 3 jours apparaissent sur les commissures labiales, les gencives, les joues, la langue, dont la muqueuse est rouge, turgescente, des groupes de *vésicules* arrondies, transparentes, légèrement saillantes, qui rapidement (par suite elles passent souvent inaperçues) forment de petites *ulcérations* arrondies, peu profondes, à fond jaunâtre, à bords saillants; celles-ci, en se fusionnant, constituent des ulcérations plus grandes, irrégulières, recouvertes souvent d'un *exsudat diphtéroïde*. Les ganglions sous-maxillaires sont gros. L'éruption se fait en plusieurs poussées. Souvent il y a de l'herpès des lèvres, du menton, du pharynx et même de l'anus. La guérison survient en 8 ou 10 jours.

La stomatite herpétique se complique quelquefois, surtout quand elle est secondaire à une maladie infectieuse, de stomatite ulcéreuse ou gangréneuse.

Dans les vésicules, on trouve du pneumocoque, du streptocoque, du staphylocoque.

F. — Stomatite aphteuse. — Sous le nom d'*aphtes*, les anciens décrivaient presque toutes les affections inflammatoires de la bouche. Actuellement encore il règne une certaine confusion au sujet de la stomatite aphteuse : les uns la considèrent comme une *infection spécifique*, transmise par le lait[1] de

1. Le passage du germe dans le lait n'est pas démontré; Nocard a prouvé que, recueilli avec les précautions voulues pour éviter la contamination par le contenu des vésico-pustules, il n'est pas virulent. — La transmission de l'animal à l'homme par *contact* ou par *inoculation expérimentale* (Rayer) paraît établie.

vaches atteintes de la *cocotte* ou *fièvre aphteuse* des bovidés, des ovidés, des caprins, etc. (Ruault, Houssay, Comby, Leroux, etc.) ; les autres admettent l'existence, à côté de cette fièvre aphteuse spécifique, d'une *stomatite aphteuse de cause banale* (Moizard et Grenet, Variot, etc.). Il est impossible d'ailleurs de se prononcer d'une façon définitive, car le germe spécifique est inconnu et on n'a trouvé que du staphylocoque. Comme nous l'avons écrit avec Hutinel, les aphtes ne constituent pas une entité morbide ; de même que l'herpès, l'aphte est une réaction locale, qui apparaît sous l'influence d'infections ou de toxémies diverses et est peut-être due, dans certains cas, à une infection spécifique. Pour Comby, la stomatite aphteuse est exceptionnelle et il s'agit presque toujours d'herpès buccal [1].

La **stomatite aphteuse**, telle qu'on l'observe communément, apparaît généralement au cours de troubles digestifs, assez souvent à la période de dentition. La première phase, caractérisée par des *vésicules* arrondies, à contenu jaunâtre et crémeux, passe souvent inaperçue. Presque toujours on constate d'emblée, sur la muqueuse rouge et turgescente de la langue, des lèvres, des joues, de petites *ulcérations* irrégulièrement distribuées, superficielles, rondes, grandes comme une tête d'épingle ou une lentille, entourées d'une zone rouge, peu nombreuses (1 à 6) ; elles donnent une sensation de brûlure. Il n'y a que peu ou pas de fièvre. La guérison est rapide.

La **fièvre aphteuse**, qui s'observerait chez des enfants nourris avec du lait cru provenant de vaches malades, débute par des phénomènes généraux, malaises, frissonnements, anorexie, vomissements, diarrhée, fièvre (39°-40°). 2 ou 3 jours après apparaissent les vésicules, puis les ulcérations caractéristiques. L'haleine est fétide. Les ganglions sous-maxillaires sont normaux. Au bout de 5 ou 6 jours, les ulcérations se cicatrisent et la guérison se fait rapidement. Il y a cependant des cas graves et même mortels.

Complications. — Les stomatites évoluent le plus souvent sans complications. Cependant il n'est pas rare de voir, chez le nouveau-né surtout, la stomatite érythémateuse se compliquer de muguet (p. 33). De plus, toutes les variétés, mais

1. J'ai observé simultanément, mais dans des salles différentes, une stomatite herpétique chez un enfant atteint de méningite à méningocoques, et, chez un autre enfant, une stomatite, qualifiée d'aphteuse au début, qui au bout de quelques jours avait absolument le même aspect que la première.

surtout les formes ulcéreuses, peuvent être le point de départ d'affections de voisinage ou d'affections éloignées, dues à la diffusion des microbes et de leurs toxines. Ce sont :

1° Les **adénites sous-maxillaires** simples ou suppurées et consécutivement des *phlegmons sus-hyoïdiens*.

2° Les **infections des glandes salivaires** (p. 40), surtout fréquentes chez les nouveau-nés : *sous-maxillites*, *sublinguites*, *parotidites* simples ou suppurées.

3° La **propagation au pharynx et aux voies digestives** : *angines*, *infections gastro-intestinales*, *colites*.

4° La **propagation au larynx et aux voies respiratoires** : *laryngites*, parfois œdémateuses, *trachéo-bronchites*, *broncho-pneumonies*.

5° La **toxi-infection générale** : lésions hépatiques (ictère) et rénales (albuminurie) ; érythèmes infectieux; phlébites des sinus crâniens, etc.

Pronostic. — Le pronostic, souvent bénin, a d'autres fois une gravité extrême, sur laquelle il n'est pas besoin d'insister après la description précédente.

Diagnostic. — Le **diagnostic de stomatite** s'impose par l'examen de la bouche.

Le **diagnostic des formes cliniques** résulte des descriptions faites au cours de ce chapitre ; il n'est pas toujours facile de les distinguer les unes des autres : par exemple, on hésite souvent entre l'herpès et l'aphte. Le *muguet* se reconnaît à ses caractères particuliers.

Le **diagnostic étiologique** se fait en passant en revue les principales causes dont l'intervention est possible.

Prophylaxie. — On évite les stomatites par une *hygiène* soigneuse de la bouche, surtout à partir de l'époque de la dentition, à l'état normal et au cours de toutes les maladies. Dans celles-ci on prescrit deux fois par jour des *lavages de la bouche* avec l'eau bouillie, une solution de bicarbonate de soude à 5 p. 1.000 ou des solutions antiseptiques faibles (borate de soude ou acide borique à 30 p. 1.000, etc.). Dans les hôpitaux, dans les écoles, dans les crèches, il faut penser au caractère contagieux de certaines stomatites et *isoler* les enfants malades.

Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson on combat la sécheresse de la muqueuse par des attouchements avec un collutoire au borate de soude.

Traitement. — On prescrit les mêmes lavages de la

bouche. Mais dans les **formes exsudatives, ulcéreuses, gangréneuses**, il faut employer des *solutions antiseptiques* plus fortes : chlorate de potasse à 4 p. 100, permanganate de potasse à 1 p. 1.000, eau oxygénée à 12 volumes étendue de 50 ou 100 parties d'eau bouillie, hypochlorite de soude (liqueur de Labarraque) à 50 p. 1.000. Dans beaucoup de cas, *l'attouchement des ulcérations* avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'eau oxygénée est utile.

Dans la **stomatite impétigineuse**, on fait des attouchements à la *teinture d'iode* (Comby).

Dans la **stomatite ulcéro-membraneuse**, on pratique l'attouchement des ulcérations, 2 ou 3 fois par jour, avec du *bleu de méthylène* en poudre (Siredey), ou mieux avec de l'*hypochlorite de chaux* (chlorure de chaux sec), dont l'action est vraiment remarquable.

Dans la **stomatite gangréneuse**, on se comporte de même et on bourre, entre temps, l'ulcération avec de la *gaze iodoformée ;* si l'affection est particulièrement grave, on fait des *cautérisations* au thermo-cautère ou des *injections interstitielles d'eau oxygénée* au pourtour de la lésion (Guinon).

Les applications locales d'*arsénobenzol* ou de *néo-salvarsan* (solution glycérinée à 1 p. 10 ou à 1 p. 20) quelquefois les injections intra-veineuses ont une action rapide sur les lésions ulcéreuses ou gangréneuses (Netter).

Dans la **stomatite diphtérique**, on fait, comme pour l'angine, des injections sous-cutanées de *sérum antidiphtérique* et on donne quotidiennement 8 ou 10 pastilles de sérum antidiphtérique desséché, que l'enfant laisse fondre dans sa bouche (L. Martin).

Dans tous les cas, on prescrit, après s'être assuré de l'absence d'albumine dans l'urine, une potion de *chlorate de potasse*, on règle l'alimentation, on ordonne au besoin, comme *stimulants*, de l'acétate d'ammoniaque, du quinquina et un peu d'alcool. Si la fièvre le nécessite, on fait prendre des *bains tièdes* ou *frais*. Souvent l'état des voies digestives impose l'emploi de *purgatifs* ou de *laxatifs*.

III. — Muguet.

Le *muguet*, *millet*, *blanchet* n'est pas une affection spéciale à l'enfant. Mais chez lui, notamment chez le nouveau-né et le nourrisson, il apparaît avec une grande fréquence, sans

présenter, dans la plupart des cas, le même pronostic grave que chez l'adulte.

Etiologie. — Le muguet est dû à la pullulation dans la bouche d'un blastomycète : *Oïdiam albicans* (Ch. Robin), *Syringospora Robinii* (Quinquaud), *Saccharomyces albicans* (Rees), *Endomyces albicans* (Vuillemin). Il peut y être apporté par l'air (Roux et Valtat), mais surtout par l'intermédiaire des biberons malpropres, du sein de la nourrice, des mains des infirmières; c'est par ces procédés que se réalisent les *épidémies de crèches*. On a incriminé encore, sans preuves suffisantes, l'usage du lait de vaches atteintes d'une maladie ressemblant au muguet et due à l'*Oïdium lactis*.

Les circonstances qui facilitent la contagion se rencontrent surtout chez le **nouveau-né** et le **nourrisson**; aussi le muguet est-il particulièrement fréquent chez eux. Il peut apparaître chez des sujets sains et le fait n'est pas rare chez le nouveau-né, dans les services d'accouchements; mais il se développe surtout chez les prématurés, les débiles, les enfants atteints d'affections gastro-intestinales subaiguës ou chroniques, les athrepsiques. La sécheresse de la bouche, l'acidité de la salive, la stomatite érythémato-pultacée y prédisposent. L'*acidité de la salive* n'est pas, contrairement à l'assertion de Gubler, nécessaire à son développement ; sans doute elle se rencontre souvent, mais elle n'est que le témoin des fermentations buccales qui altèrent l'épithélium et favorisent le dédoublement du lactose en galactose et glucose, aliments favorables à la pullulation du parasite.

Chez les **enfants plus grands**, le muguet survient, comme chez l'adulte, dans les *maladies cachectisantes* : tuberculose, fièvre typhoïde prolongée, etc.

Symptômes. — Généralement le muguet est *précédé d'une stomatite érythémateuse* (p. 25). Sur la muqueuse rouge apparaissent de petites houppes blanches, adhérentes. Elles envahissent successivement la face dorsale de la langue, la face interne des lèvres et des joues, la voûte palatine, les gencives. Elles s'étendent, se fusionnent. Finalement la cavité buccale est tapissée par un *enduit crémeux*, blanc nacré, puis jaunâtre ou grisâtre, qui se détache difficilement sans créer d'ulcération. L'enfant tète avec peine; quelquefois même il refuse le sein ou le biberon.

Le plus souvent le muguet est une *affection locale*. Généralement, quand il est convenablement traité, il guérit en

quelques jours. Il est rare que, par son extension, il empêche complètement l'alimentation.

Cependant il est des *cas graves* dans lesquels le muguet s'étend au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin, au larynx, aux bronches, aux poumons, aux glandes parotides, etc., et même passe dans la circulation sanguine, réalisant des foyers emboliques dans le rein, la rate, le mésentère, etc. Ces faits, autrefois assez communs chez les athrepsiques (Parrot), sont aujourd'hui exceptionnels.

Chez les cachectiques, le muguet peut aggraver l'état général et réaliser une véritable *intoxication*. En effet, bien que ses sécrétions soient peu toxiques (Charrin, Roger), son protoplasma renferme des poisons endocellulaires (Concetti).

Parfois le **muguet du pharynx** est isolé. Il se présente sous forme de points blanchâtres, du volume d'un grain de millet, semblables à du lait desséché; exceptionnellement il forme une nappe blanche recouvrant les amygdales et le voile du palais.

Anatomie pathologique. — L'*enduit crémeux* dissocié est constitué par des cellules épithéliales, des microbes divers, des *filaments mycéliens* et des *formes levures :* ces divers aspects peuvent exister simultanément ou isolément. Le muguet reste limité à la couche épithéliale de la muqueuse et respecte le chorion.

L'*oïdium albicans* pousse facilement sur les milieux usités en bactériologie, notamment sur les milieux glucosés, la carotte, l'artichaut.

Diagnostic. — Le diagnostic du muguet s'impose généralement par l'examen de la bouche ; en tout cas, il est confirmé par l'étude microscopique de l'enduit. Les *concrétions laiteuses*, qui pourraient donner le change, n'adhèrent pas à la muqueuse et ne s'étendent pas. Les diverses *stomalites exsudatives* ont un aspect bien différent, qui ressort des descriptions faites dans les pages précédentes

Le *muguet du pharynx* est facile à différencier de la membrane diphtérique (p. 105).

Traitement. — On fait des *lavages de la bouche* avec de l'eau bouillie ou mieux avec une solution de bicarbonate de soude à 5 p. 1.000. On peut prescrire une *sucette d'acide borique* (Escherich), des *badigeonnages* avec la liqueur de Van Swieten, avec l'eau oxygénée, avec une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100, avec un collutoire au borate de

soude, etc. Mais le traitement le plus simple consiste à faire, 2 fois par jour, des *lavages de l'estomac* avec la solution de bicarbonate de soude à 5 p. 1.000 ou l'eau de Vichy (Hutinel); j'ai pu en constater couramment les excellents effets.

Il convient en outre de traiter les troubles digestifs, de prescrire un régime alimentaire approprié, de prendre les précautions nécessaires (isolement, antisepsie) pour éviter la propagation de la maladie.

IV. — Perlèche.

La *perlèche*, *pourlèche* ou *bridou*, est surtout fréquente dans l'enfance, bien qu'elle puisse se rencontrer chez l'adulte. Elle est rare au-dessous de 2 ans.

C'est une *maladie microbienne* qui serait due à un streptocoque spécial, le *Streptococcus plicatilis* (J. Lemaistre), ou à un streptocoque banal (G. Bureau et Fortineau). Elle est *contagieuse* directement (baisers) et indirectement (gobelets, etc.); elle réalise de petites *épidémies* de famille, d'école, de salle d'hôpital. Les uns la considèrent comme une *affection spécifique* (Lemaistre), les autres comme un *impétigo de la commissure labiale* (Tenneson, etc.).

La **muqueuse** et la **peau des lèvres**, au voisinage des commissures, sont épaissies et blanches, ont l'aspect macéré, sur une étendue de 2 à 5 millimètres, 10 millimètres au maximum; à ce niveau peuvent apparaître une ou rarement plusieurs *fissures* superficielles. Il n'y a pas de douleur, mais une simple sensation de cuisson, qui incite l'enfant à passer la langue sur ses lèvres.

La perlèche *guérit* en 2 à 6 semaines, mais elle est sujette à récidive.

La localisation aux commissures, la symétrie, l'aspect permettent de faire le **diagnostic** avec l'*eczéma des lèvres*, l'*herpès labial*, les *plaques muqueuses syphilitiques*.

La **prophylaxie** consiste à empêcher les baisers et à prescrire l'usage de couverts individuels.

Comme **traitement** on prescrit des *badigeonnages* d'acide lactique à 20 p. 100 ou mieux de teinture d'iode.

V. — Production sublinguale.

La *production sublinguale* (Fr. Fede), *subglossite diphtéroïde* (Comby), *maladie de Riga*, *maladie de Fede*, etc., ne s'observe guère avant 7 mois, c'est-à-dire avant l'apparition des incisives médianes inférieures. Elle est surtout fréquente dans les provinces méridionales de l'Italie et dans les classes pauvres ; en France elle est rare.

Elle consiste en une petite **tumeur**, située à la face inférieure de la langue, au niveau du frein, atteignant le volume d'une lentille ou d'une noix, plus ou moins saillante, de coloration grisâtre. Souvent elle est *exulcérée* ou recouverte d'un *enduit membraneux* adhérent. Généralement bénigne, elle peut aboutir à la formation d'une *ulcération* plus ou moins profonde et se compliquer d'une stomatite ulcéreuse grave.

L'**examen histologique** montre qu'il s'agit d'un *papillome* (Fede, Letulle, etc.). Son développement est causé par les frottements répétés de la langue sur les incisives ou, en leur absence, sur l'arcade dentaire. Dans les *formes ulcérées*, on constate une infiltration leucocytique, conséquence d'une infection secondaire.

Les **recherches bactériologiques** n'ont pas donné de résultats précis.

Le **traitement** consiste en *lavages antiseptiques* de la bouche, en attouchements à la *teinture d'iode*. Au besoin on *lime* ou on *arrache* les incisives médianes inférieures. Parfois il faut pratiquer l'*ablation chirurgicale*.

VI. — Glossite exfoliatrice marginée.

La *glossite exfoliatrice marginée* (Lemonnier et A. Fournier), *glossite desquamative*, *langue géographique*, *eczéma en aires de la langue* (E. Besnier), etc., est presque spéciale aux enfants ; elle s'observe de 6 mois à 3 et même 5 ans. Elle n'est pas contagieuse. On discute sur sa nature : ce serait une manifestation de l'hérédo-syphilis (Parrot), une affection parasyphilitique (A. Fournier), une lésion probablement de nature parasitaire [1] due à l'irritation locale provoquée par la tétine chez

1. L'agent pathogène, si tant est qu'il en existe un, est inconnu. Guinon a trouvé des spores dans les produits de raclage.

les enfants nourris au biberon (Sevestre, Guinon, Comby). Actuellement l'origine syphilitique n'est plus admise et la dernière opinion est la plus vraisemblable.

L'*aspect clinique* est caractéristique. Il se forme, en un point du dos de la langue, un épaississement blanc grisâtre ou opalin de l'épithélium ; puis, après desquamation, un îlot dénudé, rose pâle, lisse, vernissé, limité par un petit bourrelet blanchâtre. La lésion s'étend à la périphérie, se fusionne avec les lésions voisines et donne lieu à des figures polycycliques, en carte de géographie ; la langue peut ainsi être dénudée dans toute son étendue.

L'affection dure des semaines, des mois, sans provoquer de troubles locaux ni généraux. Puis l'épithélium se répare.

Le **diagnostic** s'impose. Les desquamations linguales de la scarlatine et des autres fièvres éruptives sont passagères.

Aucun **traitement** n'est efficace.

VII. — Syphilis de la bouche.

Les lésions syphilitiques de la bouche peuvent survenir au cours de la *syphilis héréditaire* ou de la *syphilis acquise*.

A. — **Syphilis héréditaire.** — Je ne reviens pas sur les *anomalies de la dentition* observées chez les hérédo-syphilitiques (p. 18) et ne m'occupe que des *lésions des muqueuses*. Elles sont *précoces* ou *tardives*.

1° Syphilis héréditaire précoce. — Ses manifestations apparaissent en général de la 2e à la 6e semaine après la naissance, quelquefois jusqu'à 3 mois, exceptionnellement du 4e au 6e mois.

Les ***lésions des lèvres*** sont les plus communes (Parrot, Sevestre, etc.). Elles consistent en *fissures* ou rhagades (fig. 8), qui, d'après leur siège, sont *médianes*, *dispersées* ou *commissurales* (Sevestre).

Les **fissures médianes** de la lèvre supérieure, les plus fréquentes, occupent les dépressions situées de chaque côté du lobule médian. Elles intéressent la muqueuse, arrivent au voisinage de la peau, qu'elles respectent, et se prolongent à la face postérieure, sur une longueur de 6 à 10 millimètres. Elles ont la forme de fuseaux mesurant en leur milieu 1 à 2 millimètres de largeur et de profondeur ; leur fond est rougeâtre ou jaune abricot, sanguinolent ; à leur niveau, la lèvre est indurée.

Sur la lèvre inférieure, il peut exister une fissure unique et médiane plus rare et moins caractéristique.

Les **fissures dispersées** ont le même aspect ; elles siègent en plus ou moins grand nombre sur les deux lèvres.

Fig. 8. — Facies de nourrisson hérédo-syphilitique.

Les **fissures commissurales** sont à la fois cutanées et muqueuses ; d'abord petites et allongées, elles s'étendent sur la peau beaucoup plus que sur la muqueuse, s'ulcèrent et prennent des formes variées ; leur surface est rouge ou jaunâtre, saignante ou croûteuse.

Les fissures ont une grande valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis : elles laissent des *cicatrices* blanchâtres, indélébiles. Elles sont très contagieuses.

Les ***lésions de la cavité buccale*** sont rares. On observe parfois des *plaques muqueuses* (Parrot, Sevestre), siégeant sur le dos de la langue, vers la pointe, au nombre de 1 ou 2, rarement plus ; la lésion est rouge, sèche, dépapillée.

2° Syphilis héréditaire tardive. — Ce sont des lésions tertiaires ; elles n'apparaissent en général que dans la moyenne ou la grande enfance, mais peuvent débuter chez le nourris-

son. On rencontre des *gommes*, des *lésions scléro-gommeuses* de la langue (Fournier, Méry et Armand Delille, etc.), des *ulcérations*, la *macroglossie*, la *leucoplasie linguale* (Pr. Merklen), la *langue scrotale*, la *langue fissurée* ou *fendillée* (Gaucher).

B. — **Syphilis acquise.** — On peut voir un *chancre* des lèvres, de la langue, etc., des *plaques muqueuses*, etc.

Le **diagnostic** est fait par les caractères objectifs des lésions, les autres symptômes de syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann.

Le **traitement** est celui de la syphilis en général. Il faut insister, en outre, sur l'*antisepsie* locale et sur les *précautions prophylactiques*.

VIII. — Infections des glandes salivaires. Parotidites, sous-maxillites, sublinguites.

Si on excepte les oreillons, les infections des glandes salivaires sont rares chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte. Elles s'observent *surtout chez le nouveau-né*, dont la sécrétion salivaire est peu active. Les parotidites sont les plus fréquentes, les sous-maxillites et les sublinguites sont plus exceptionnelles.

Je laisse de côté les hyperplasies fibro-conjonctives que l'on constate assez souvent dans les glandes salivaires des *hérédo-syphilitiques* ; on y trouve presque constamment le tréponème (G. Faroy).

Etiologie. — Les infections salivaires des enfants sont dues :

1° A une *infection générale*, au cours des septicémies et pyohémies, ce qui est rare. J'en ai observé avec Paisseau un cas chez un enfant de 5 ans qui eut en même temps de l'artérite oblitérante d'un membre.

2° A la *propagation d'une infection de voisinage :* ostéite des os du crâne et de la face, otite moyenne pour la parotide.

3° A une *infection ascendante des canaux excréteurs* au cours des stomatites. Chez les nouveau-nés et chez les nourrissons, elle peut se réaliser dans la stomatite érythémato-pultacée et dans le muguet ; il s'agit généralement d'enfants prématurés, de débiles, d'athrepsiques. Chez les enfants plus âgés, elle ne s'observe guère que dans les stomatites graves de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la variole, de la scar-

latine, etc., quand ces maladies débilitent profondément l'organisme.

Bactériologie. — Les germes qui causent les infections salivaires sont le *staphylocoque doré* (Bonnaire et Keim, Demelin et Le Damany, Nobécourt et R. Voisin, Nobécourt et Paisseau, etc.), le *streptocoque*, isolés ou associés, exceptionnellement le *bacille de Pfeiffer*. On peut trouver avec ces germes le *Saccharomyces albicans*.

Symptômes. — ***Symptômes locaux.*** — Ce sont généralement eux qui attirent l'attention.

Parotidite. — Elle est généralement double. Les régions parotidiennes sont le siège d'une tuméfaction qui déborde sur les joues et au-dessous de l'angle du maxillaire ; la peau est rouge, tendue; quelquefois il y a de la fluctuation. La pression, les mouvements de la mâchoire sont douloureux et font crier l'enfant. La pression peut faire sourdre une goutte de pus par l'orifice du canal de Sténon.

Sous-maxillite. — On trouve, d'un côté ou des deux côtés, sous-jacente et parallèle au bord inférieur du maxillaire, une masse oblongue, ferme, douloureuse, recouverte par une peau rouge et chaude. D'autre part, cette masse soulève le plancher de la bouche et refoule la langue. La pression fait sourdre une goutte de pus à l'orifice du canal de Wharton. Les mouvements de succion, de mastication sont gênés.

Sublinguite. — La tuméfaction occupe le siège des glandes sublinguales, sous le plancher de la bouche, et s'accompagne des mêmes phénomènes que dans les autres localisations.

Symptômes généraux. — Chez les nouveau-nés la fièvre est peu élevée et manque souvent; parfois même il y a de l'hypothermie. L'abattement, la diarrhée sont fréquents.

Terminaisons. — La *mort* est la terminaison habituelle, avant ou après ouverture de la collection purulente; elle est due à l'aggravation de la cachexie antérieure ou à l'infection généralisée; elle peut se produire brusquement. La *guérison* est rare; elle est survenue dans des cas de parotidite suppurée à staphylocoques (Durante, Thomassian, Nobécourt et Paisseau) ou à streptocoques (Perrot).

Le ***pronostic*** est très grave.

Diagnostic. — Le diagnostic de la **parotidite** est à faire avec les *oreillons*, affection primitive, exceptionnelle d'ailleurs chez le nouveau-né, avec l'*arthrite suppurée de l'articulation*

temporo-maxillaire. Celle-ci coexiste généralement avec d'autres localisations articulaires ; il en était ainsi chez un nouveau-né atteint de polyarthrites suppurées à gonocoques au cours d'une ophtalmie purulente (Nobécourt et Vitry).

La **sous-maxillite** ne doit pas être confondue avec des *oreillons sous-maxillaires*, des *adénites sous-maxillaires*, etc.

Traitement. — On applique des *compresses* humides et chaudes sur les régions malades, on *traite la stomatite* (p. 32), et on fait l'*incision* de la collection purulente aussitôt que possible.

IX. — Oreillons.

Les *oreillons* (*ourles*, *fièvre ourlienne*, *parotidite épidémique*) constituent une maladie générale infectieuse, spécifique, épidémique, contagieuse, à localisation principale dans les glandes salivaires, surtout dans les parotides, à localisations accessoires dans d'autres organes.

Décrits par Hippocrate, ils ont été ensuite confondus avec les parotidites simples et les adénites de la région cervicale supérieure. Les études de Hamilton (1761), Pratolongo (1752), Mangor (1773), Trousseau, Peter, etc., ont définitivement établi leur individualité.

Étiologie. — Les oreillons s'observent dans tous les pays, dans tous les climats et en toute saison, surtout cependant en hiver et au printemps.

Bien qu'ils puissent se rencontrer à tout âge et même chez le vieillard, ils sont surtout fréquents chez l'enfant, les jeunes gens et l'adulte jeune. Leur *maximum de fréquence* est de 5 à 15 ans, et ensuite au moment du service militaire. *Au-dessous de 2 ans*, ils sont exceptionnels; Gautier (1883), Human, H. White (1902), Fabre de Commentry (1903), etc., en ont observé des cas ; cependant le nourrisson semble jouir d'une immunité, car il peut être impunément allaité par une nourrice qui en est atteinte.

Les oreillons ont une prédilection pour les garçons; celle-ci tient surtout à la vie en commun.

Ils apparaissent sous forme de petites *épidémies* de famille, d'école, de maison ; elles englobent un certain nombre d'enfants, rarement tous; beaucoup d'enfants sont doués d'une certaine résistance à l'infection ourlienne et ne la contractent qu'après des contacts multiples. Leur *diffusibilité* est res-

treinte et les épidémies restent cantonnées à un établissement.

La transmission d'un sujet à un autre se réalise par *contagion directe ;* la contagion indirecte par les objets ou par des personnes saines est exceptionnelle. Dans une salle d'hôpital, le passage se fait de proche en proche, de lit à lit. Le *contage* paraît peu résistant.

On discute sur la *période de contagiosité*. Les oreillons sont contagieux, pour les uns, pendant toute leur durée ; pour d'autres, seulement dans les derniers jours ; pour d'autres enfin, à la période de début, même 24 ou 48 heures avant l'apparition des symptômes (Rendu, Sevestre). Somme toute, ils sont surtout contagieux pendant les périodes d'invasion et de tuméfaction parotidienne.

La transmission peut se faire *pendant la vie intra-utérine* de la mère à l'enfant ; dans les cas de Human et de White, les oreillons apparurent 2 et 7 jours après la naissance[1].

La *période d'incubation* a une durée moyenne de 3 semaines ; elle peut être plus courte (8 jours) ou plus longue (1 mois).

Les oreillons *immunisent ;* en général ils *ne récidivent pas.* On observe toutefois, surtout chez les soldats, quelques récidives après 1 à 10 ans ; chez les enfants elles sont plus exceptionnelles (Comby).

Bactériologie. — Capitan et Charrin (1881), Ollivier, Boinet (1885), Bordas (1889) ont trouvé des *cocci* ou des *bacilles* soit dans la salive, soit dans le sang des malades atteints d'oreillons. Laveran et Catrin (1893) ont isolé dans le sang, dans les sérosités parotidiennes et testiculaires, etc., des *cocci*, ne prenant pas le Gram, qui se présentent généralement sous forme de diplocoques et se cultivent sur les milieux usuels. P. Teissier et Esmein (1906) ont constaté, dans la salive parotidienne et dans le sang veineux, un *microcoque* prenant le Gram, groupé en diplocoques ou en tétrades, qui, par ses cultures et son action pathogène sur les animaux, doit être considéré comme une variété de tétragène ; il est agglutiné par le sérum des malades.

Ces différents germes ne paraissent pas être les agents spécifiques des oreillons.

1. Les oreillons de la mère peuvent déterminer des troubles graves chez le fœtus. Une femme enceinte a les oreillons ; pendant plusieurs semaines les battements du cœur et les mouvements du fœtus sont très faibles et font craindre la mort ; l'enfant, né à terme, est un arriéré (Hutinel).

L'injection de sérosité parotidienne dans la parotide de *singes* (bonnet chinois) provoque une infection fébrile légère, sans gonflement appréciable des glandes (Nicolle et Conseil, 1913).

Pathologie comparée. — Les oreillons ont été observés chez le *chien* (Schüssele, Hertwig, Poore, Wittaker, Busquet et Boudeaud); leur origine humaine a été quelquefois démontrée, ainsi que la transmission à un autre chien; Busquet et Boudeaud (1900) ont trouvé dans la salive parotidienne un coccus analogue à celui de Laveran et Catrin.

Symptômes. — Après la ***période d'incubation***, qui est *latente*, le gonflement parotidien, symptôme caractéristique, se montre d'emblée, ou est précédé de phénomènes prodromiques.

Les ***prodromes*** existent dans plus de la moitié des cas chez l'enfant (Barthez et Sanné); ils sont peut-être plus fréquents chez les soldats, puisque Catrin les a notés dans les 2/3 des cas environ. Souvent peu marqués, ils consistent dans de la courbature, de l'anorexie, de la fièvre, de la somnolence, de la céphalée, des épistaxis, de l'otalgie unilatérale ou bilatérale (Comby); assez souvent il existe une angine érythémateuse ou pultacée (Catrin); quelquefois la fièvre est vive et atteint 40°. Leur *durée* est de 12 à 36 heures.

Les ***symptômes locaux*** sont caractéristiques.

Les **régions parotidiennes** deviennent le siège d'une douleur plus ou moins vive et de gonflement, soit en même temps, soit en général successivement, à 1, 2 ou 3 jours d'intervalle. Le *gonflement* occupe la région qui sépare l'apophyse mastoïde de la branche montante du maxillaire inférieur; il est constitué par une tuméfaction molle, formée par la glande et les tissus périglandulaires, de l'empâtement sans induration; à son niveau, la peau est épaissie, lisse, incolore ou quelquefois un peu rouge. Dans les cas intenses, apparaît un *œdème* qui peut s'étendre en bas vers le cou, quelquefois jusqu'à la clavicule, et même rejoindre celui du côté opposé (*cou piriforme*); en haut, aux paupières et aux tissus de l'orbite, par compression intra-parotidienne de la veine faciale (Hénoch), provoquant du chémosis et de l'exophtalmie. La *douleur* est généralement peu intense spontanément; elle est augmentée par les mouvements de la mâchoire; ceux-ci sont rendus difficiles par la douleur et surtout par un certain degré de trismus. La *pression* est douloureuse principa-

lement au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, au-dessous de l'apophyse mastoïde, au niveau de la glande sous-maxillaire (Rilliet).

Dans 1/10e des cas (Rilliet, Cadet de Gassicourt), *une seule glande parotide est intéressée.*

Après les parotides, les oreillons envahissent assez souvent les **glandes sous-maxillaires**, qui forment une masse allongée, au-dessous du rebord maxillaire, plus rarement les **glandes sublinguales**, qui font saillie dans la région sus-hyoïdienne et sous le plancher de la bouche. Il est des cas où les oreillons sous-maxillaires sont primitifs, les parotides restant indemnes ou n'étant intéressées que secondairement (Comby, Hoppe) : les oreillons sublinguaux primitifs sont beaucoup plus rares.

Souvent les **ganglions sous-maxillaires et cervicaux** sont tuméfiés (Comby) ; en général la tuméfaction reste minime.

La **sécrétion salivaire** est normale, exagérée ou diminuée ; dans ce cas on note la sécheresse de la bouche. La *salive parotidienne* renferme de nombreux polynucléaires, des lymphocytes, des mononucléaires, et, plus tard, surtout des cellules glandulaires (Sicard et Dopter).

La **muqueuse buccale**, généralement normale, peut être enflammée (*stomatite ourlienne*) ; on note alors, assez rarement d'ailleurs (Comby), du gonflement et de la rougeur de la face interne des joues, surtout au niveau des dernières molaires, autour de l'orifice du canal de Sténon (Guéneau de Mussy). Quelquefois on observe un bourrelet rouge autour de l'orifice de ce dernier (Moursou). Dans 3 cas, Weil et Gardère (1912) ont vu le *signe de Koplick.*

Assez souvent, la muqueuse du **pharynx**, au niveau de l'isthme du gosier et des amygdales, est rouge ; en général, il n'y a ni tuméfaction ni douleur (Hutinel et Darré).

L'ensemble des phénomènes bucco-pharyngés a permis de dire qu'il existe un *énanthème*, comparable à celui des fièvres éruptives (Guéneau de Mussy).

Les ***symptômes généraux*** sont constants, mais, en général, chez les enfants, ils sont très atténués. Il y a une fièvre modérée, du malaise, de l'inappétence, plus rarement une fièvre intense, de l'agitation nocturne, du délire, des convulsions ; en pareil cas, la fièvre peut être suivie d'hypothermie.

L'***examen du sang*** décèle parfois une *leucocytose* passagère ;

il y a de la *lymphocytose* dans la première période (Sacquépée, Krestnikov, Wile).

Evolution. Formes cliniques. — Dans la *forme habituelle*, de moyenne intensité, le mouvement fébrile dure 3 ou 4 jours, puis disparaît en même temps que le gonflement commence à s'atténuer. La guérison se fait en 7 ou 8 jours, sans convalescence. La résolution est complète.

Assez souvent, il existe des *formes frustes*, des *formes légères*, des *formes abortives*, ne comportant que des symptômes locaux et généraux peu marqués, évoluant en 3 ou 4 jours.

Les *formes intenses* sont rares chez l'enfant.

Quelquefois (20 fois sur 230, Barthez et Sanné) il se produit une *rechute* au bout de 10 à 21 jours.

La *suppuration* est exceptionnelle, surtout chez l'enfant; elle est la conséquence d'infections secondaires (streptocoques dans un cas de Ferrand).

Localisations extra-salivaires et complications. — Associées aux localisations salivaires, il n'est pas rare d'observer diverses manifestations locales, relevant de l'infection spécifique (*métastases*) ou d'infections secondaires.

Localisations génitales. — **L'orchite ourlienne** est fréquente chez l'adulte; chez les soldats elle s'observe dans 1/3 des cas. Par contre elle est *rare chez l'enfant*, dont le testicule n'est pas en activité, de même d'ailleurs que chez le vieillard; Rilliet, Hénoch, Comby, etc., ne l'ont pas observée au-dessous de 14 ans, et les observations peuvent se compter. On l'a vue à 4 ans (de Cérenville), à 9 ans (2 cas de Fabre et d'Acker), à 11 ans (Arnaud), à 12 ans (3 cas de Barthez et Sanné), à 13 ans (Debize), à 14 ans (Leo), à 15 ans (Béclère). *Après la puberté*, la fréquence de l'orchite augmente : Rilliet et Barthez en ont rencontré 7 cas chez des sujets de 15 à 17 ans.

Sa symptomatologie est la même que chez l'adulte. Elle peut être la seule localisation apparente. Parfois elle s'accompagne d'**urétrite** (Barthez et Sanné).

L'ovarite ourlienne a été vue à 11 ans (Vogt), la **mastite** chez des filles de 5 ans (Rizet), de 15 ans (Travel), et même chez des garçons. Ces faits sont exceptionnels.

Localisations glandulaires. — On a observé la *thyroïdite* chez une fille de 12 ans (Guelliot), la *tuméfaction des glandes lacrymales*, qui pourrait même constituer la localisation unique des oreillons, la *pancréatite*.

La **pancréatite ourlienne**, sur laquelle Simonin (1903) a attiré particulièrement l'attention chez l'adulte, a été vue chez des enfants de 3 à 14 ans par Crayke Priestley (1900), W. Jacob (1900), Le Gendre (1903), Auché (1905), etc. Elle s'explique par les analogies de structure du pancréas (parotide abdominale) et des glandes salivaires. Elle se caractérise par une vive *douleur épigastrique*, localisée à égale distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic, exaspérée par la pression, s'irradiant en croix, le long du rebord costal gauche, dans le dos; par des *nausées*, des *vomissements*, quelquefois de la diarrhée séreuse; par la tendance à la syncope, par de la fièvre. Elle guérit en 4 ou 5 jours (Simonin).

Manifestations nerveuses. — Elles sont bien connues, grâce à la ponction lombaire et à l'étude cytologique du liquide céphalo-rachien.

Comme dans toutes les maladies infectieuses, on peut observer, rarement d'ailleurs et chez les sujets prédisposés, du **délire** et des **convulsions**.

Il peut se produire également, mais plus rarement que chez les adultes, des **paralysies** : paralysies hystériques (Comby); monoplégies et hémiplégies flasques ou spasmodiques dues à la méningo-encéphalite; polynévrites [tels les cas d'un enfant de 4 ans observé par Joffroy (1886), d'un enfant de 7 ans vu par Revilliod (1897)]; paralysie faciale (Revilliod, Hatschek, Hutinel).

Surtout communes sont les **méningites** et **méningo-encéphalites**. Dues parfois à des infections secondaires, elles sont le plus souvent sous la dépendance directe du processus ourlien. Elles surviennent dans les formes frustes comme dans les oreillons nettement caractérisés. Elles peuvent constituer la manifestation initiale. Le phénomène le plus constant est la *lymphocytose* du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire [R. Monod (1902), Chauffard et Boidin, etc.]; l'aspect du liquide reste normal; l'albumine y est légèrement augmentée. Tantôt (*forme latente*) il n'existe pas de signe clinique de cette réaction méningée; tantôt (*forme légère*), avec de la fièvre (38°-39°) et un peu de céphalée, le pouls a une fréquence normale ou est ralenti; tantôt (*forme intense*) il y a une température élevée, du délire, de la céphalée, des vertiges, des vomissements, de la bradycardie avec instabilité du pouls, du signe de Kernig, de la raideur de la nuque, de l'abolition des réflexes rotuliens. D'une façon générale, c'est

le tableau plus ou moins complet d'une méningite cérébro-spinale aiguë, quelquefois d'une méningite tuberculeuse. En général, l'évolution est rapide. La guérison est la règle; les faits de méningites mortelles sont discutables (Hutinel et Darré).

Les **troubles oculaires** ne sont pas exceptionnels. Boas, Mandonnet (1903), chez des enfants de 7 et 9 ans, ont observé la *paralysie de l'accommodation*, accompagnée chez le dernier de *paralysie du voile du palais*. La *névrite optique* avec *atrophie papillaire* tardive, rare d'ailleurs, n'a guère été vue que chez de jeunes soldats.

Des **troubles auriculaires** s'observent quelquefois : surdité, otalgie, vertiges, bourdonnements, etc. Ils relèvent d'une névrite du nerf auditif, liée à une méningite ou une labyrinthite. La surdité peut être définitive.

Sicard (1905) a vu un **zona de la face**.

Manifestations urinaires. — L'**albuminurie** est fréquente au cours des oreillons; elle est fugace et ne s'accompagne généralement pas d'autres symptômes de néphrite.

Quelquefois on observe une **néphrite aiguë** avec grosse albuminurie, hématurie, oligurie, anasarque, urémie convulsive même, etc. Croner (1884), Ch. Gilmore Kerley (1898), Voigt (1898) en ont vu chez des enfants de 2, 3 et 6 ans; sauf chez l'enfant de 2 ans, qui est mort, la guérison a été complète et rapide. Exceptionnellement elle se termine par la mort ou passe à l'état subaigu et chronique, comme chez une fille de 10 ans observée par Hutinel.

Manifestations articulaires et osseuses. — Les oreillons se compliquent parfois de manifestations articulaires (*pseudo-rhumatisme ourlien*). Le diplocoque de Laveran-Catrin a été constaté dans la sérosité articulaire (Catrin). Il s'agit d'arthralgies, rarement d'arthrites véritables, plus souvent de localisations aux gaines tendineuses et aux bourses séreuses péri-articulaires; peu d'articulations sont touchées. La guérison est rapide. Jamais on n'a constaté de suppuration.

Manifestations diverses. — On a signalé des *endopéricardites* terminée par guérison (Jaccoud, Grancher, etc.); des *érythèmes* polymorphes, noueux, ortiés, papuleux, etc.; des *œdèmes* localisés, multiples, douloureux (Guelliot), toutes manifestations fluxionnaires passagères; l'*ictère* et la *congestion du foie*, la *splénomégalie*.

Quant aux **manifestations respiratoires**, laryngites, œdème

de la glotte, bronchite, broncho-pneumonie, pleurésie, elles sont dues à des *infections secondaires*, causées principalement par le *pneumocoque*. Les oreillons prédisposent aux pneumococcies et celles-ci se trouvent renforcées quand elles surviennent pendant leur évolution (Simonin).

Pronostic. — Le pronostic des oreillons est plus bénin chez l'enfant que chez l'adulte à cause de la rareté de l'orchite, qui, chez ce dernier, aboutit fréquemment à l'atrophie testiculaire. Cependant il ne faut pas oublier l'apparition possible des complications qui peuvent comporter un pronostic réservé, soit immédiatement, soit pour l'avenir.

La *mort* est exceptionnelle.

Diagnostic. — L'ensemble symptomatique, le gonflement et l'empâtement des régions parotidiennes, la bilatéralité, la résolution rapide rendent en général facile le diagnostic des oreillons. Plus délicat est celui des *formes frustes* ou des *localisations primitives aux glandes sous-maxillaires et sublinguales*. Dans tous les cas la notion d'épidémicité a son importance.

Les *parotidites inflammatoires*, les *inflammations des glandes sous-maxillaires et sublinguales* s'accompagnent d'une tuméfaction plus dure, plus persistante; elles sont plus rarement symétriques; généralement elles sont secondaires à des maladies générales graves ou à des stomatites; elles surviennent surtout chez le nouveau-né.

Les *adénites des régions parotidiennes et sous-maxillaires* sont quelquefois difficiles à distinguer; elles peuvent d'ailleurs apparaître au cours des oreillons. La consistance et la forme sont différentes. On trouve de plus une porte d'entrée à l'infection : angine, stomatite, carie dentaire, etc.

Le diagnostic des *manifestations extra-salivaires* et des *complications* se pose pour chacune d'elles. Il est éclairé par l'existence des oreillons ou la présence de l'enfant dans un milieu épidémique. Quand les oreillons sont frustes, il peut être délicat, qu'il s'agisse d'une méningite, d'une orchite, de troubles paralytiques, etc.; on pense parfois alors à une méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, à la blennorragie, à la diphtérie, etc.

Les *préparations iodiques* peuvent déterminer un gonflement parotidien, simulant les oreillons. Les commémoratifs évitent l'erreur.

Anatomie pathologique. — Elle est mal connue. Pour Wirchow, il s'agit d'une parotidite primitivement canalicu-

laire; pour Trousseau, d'une hyperhémie. Les épithéliums sont intacts; il y a seulement œdème du tissu cellulaire interstitiel (Ranvier).

Prophylaxie. — Les enfants *atteints d'oreillons* sont isolés pendant toute la durée de la maladie, 15 jours en moyenne. Les règlements scolaires exigent 21 jours.

Les enfants qui ont été *en contact* avec le malade sont isolés pendant 3 semaines, sauf s'ils sont immunisés par une atteinte antérieure.

La *désinfection des objets* qui servent aux malades n'est pas indispensable. La *désinfection des locaux* (écoles) n'est indiquée qu'en cas d'épidémie persistante.

La *déclaration* au Service des épidémies est facultative pour le médecin traitant (décret du 10 février 1903).

Traitement. — L'enfant est gardé au lit pendant toute la durée de la fluxion parotidienne, et, s'il s'agit d'un grand garçon, pendant 8 ou 10 jours au moins pour éviter l'orchite.

Localement on applique un *liniment calmant* (baume tranquille, laudanum) ou une *pommade au gaïacol* (Grande, Ragazzi), le tout recouvert d'un *pansement ouaté*.

On institue le *régime lacté* ou *lacto-végétarien*; si l'état des voies digestives le nécessite, on donne un *purgatif* (sulfate de soude).

On pratique l'*antisepsie de la cavité bucco-pharyngée*.

Si les douleurs sont vives on donne de l'*antipyrine*, du *salycilate de soude*, ou même des *opiacés* (poudre de Dower).

Contre la fièvre, on prescrit de la *quinine*, de l'*antipyrine* et au besoin des *bains* frais ou tièdes. Ceux-ci sont indiqués également au cas d'agitation, de délire, de phénomènes méningés.

CHAPITRE II

MALADIES DU NEZ

Les affections du nez, chez l'enfant et principalement chez le nourrisson, présentent un certain nombre de particularités, qui tiennent à sa **conformation anatomique.** Celle-ci est remarquable par l'*étroitesse* des narines, des choanes et du conduit nasal, réduit à son segment supérieur par suite du faible développement du maxillaire. De ce fait, la moindre tuméfaction de la muqueuse entraîne l'*obstruction nasale*; comme le nourrisson ne sait pas respirer par la bouche, maintenue close par l'accolement de la langue au palais, il ne tarde pas à être gêné et même à asphyxier; une autre conséquence est la difficulté et même l'impossibilité de téter.

D'autre part, les cellules ethmoïdales, les sinus frontaux et sphénoïdaux sont rudimentaires dans les premières années; aussi les infections nasales ne causent-elles pas leur inflammation comme à un âge plus avancé. Par contre, avant 2 ans, la situation de l'orifice de la trompe d'Eustache, au ras de la face dorsale du voile du palais, l'absence du bourrelet saillant qui le protège chez l'adulte, la brièveté et la rectitude de ce conduit, facilitent l'infection de l'oreille moyenne : d'où la fréquence dans le premier âge des *otites* au cours des infections nasales.

Enfin, par suite de l'étroite solidarité qui unit la pituitaire avec la muqueuse du naso-pharynx et, par son intermédiaire, avec le bucco-pharynx et les voies respiratoires inférieures, les rhinites constituent souvent la première étape de l'infection de ces diverses parties.

Les **infections nasales**, qui peuvent être d'origine exogène, sont le plus souvent dues aux germes qui vivent en

saprophytes sur la muqueuse nasale, *staphylocoques*, *streptocoques*, *pneumocoques*, etc., et qui, à l'état normal, sont entravés dans leur développement par l'écoulement des larmes, par le mucus nasal (bien que les propriétés bactéricides de celui-ci soient discutées), par les mouvements des cils vibratiles, par les leucocytes.

Parmi les affections du nez, je ne décris que les *rhinites* et les *hémorragies*, car le médecin d'enfant doit les traiter sans le secours du spécialiste. On observe toutefois assez souvent des *malformations du nez et des fosses nasales*, congénitales ou acquises, qui causent de l'*insuffisance nasale*, facilitent les *rhinites* et les *hémorragies;* il faut y penser pour provoquer un examen approfondi et, le cas échéant, un traitement approprié.

I. — Rhinites.

Les rhinites de l'enfance sont *aiguës* ou *chroniques*, *idiopathiques* ou *symptomatiques*, *catarrhales*, *purulentes* ou *membraneuses*. Ces caractères permettent de décrire un certain nombre de formes cliniques, mais ils ne dépendent pas d'affections distinctes. Quelle que soit la cause qui intervienne, la rhinite est toujours, sauf quelques exceptions, le résultat d'une *infection;* quels que soient les aspects des sécrétions nasales, les symptômes qui y sont associés relèvent toujours des mêmes facteurs, l'*obstruction nasale*, l'*infection* et les *réflexes* d'origine nasale.

Étiologie. — Les rhinites sont fréquentes chez les enfants et notamment chez les nouveau-nés. Elles sont *aiguës* ou *chroniques*.

A) ***Rhinites aiguës.*** — On distingue :

1° Des **rhinites idiopathiques**, dues à l'action du *froid* (coryza idiopathique *a frigore*), à la *contagion* (le coryza se transmet facilement d'une nourrice à son nourrisson), à l'inhalation de *poussières irritantes*, d'*eau savonneuse* pendant le bain, etc. Aux rhinites *a frigore*, occasionnées par un courant d'air, par l'humidité des pieds, etc., sont *prédisposés* les enfants à tempérament arthritique ou lymphatique, les porteurs de végétations adénoïdes, d'hypertrophie des cornets, de déviations de la cloison, etc. Ces rhinites sont fréquentes chez les nouveau-nés, qui se refroidissent facilement, surtout quand ils

sont faibles et débiles; il est utile, pour les prévenir, de les couvrir chaudement et de leur mettre un bonnet.

2° Des **rhinites symptomatiques** dues :

a) A des *corps étrangers des fosses nasales*, à des *intoxications* (iode, iodures, bromures).

b) A des *maladies générales infectieuses :* rougeole, grippe, coqueluche, etc. Parmi elles, les unes résultent de l'agent de la maladie elle-même (rhinite du début de la grippe, de la rougeole), les autres, généralement tardives, d'infections secondaires.

c) A l'*infection diphtérique* consécutive à une angine ou primitive; ce second cas est le plus fréquent chez le nourrisson.

d) A l'*infection blennorragique* contractée pendant l'accouchement, chez le nouveau-né.

e) Enfin à l'*hérédo-syphilis*. Cette rhinite syphilitique est tantôt précoce et apparaît pendant les 2e et 3e semaines, parfois seulement dans le 2e ou le 3e mois, tantôt tardive et se manifeste vers 8 ou 10 ans, surtout au voisinage de la puberté. Par sa persistance, elle se rattache plutôt aux rhinites chroniques.

B) ***Rhinites chroniques***. — Les formes banales (*rhinites simples* et *rhinites hypertrophiques*) sont la conséquence de rhinites aiguës répétées ou sont chroniques d'emblée. Souvent elles sont conditionnées soit par le tempérament lymphatique, soit par l'existence de végétations adénoïdes ou de vices de conformation des fosses nasales. Une place importante est à faire aux *rhinites hérédo-syphilitiques* et à la *rhinite atrophique fétide* ou *ozène*. Par contre, la *tuberculose nasale* est exceptionnelle.

Bactériologie. — Dans les rhinites idiopathiques, comme dans les rhinites symptomatiques d'affections dont le germe spécifique est inconnu, les sécrétions nasales contiennent des microbes vulgaires : staphylocoque doré ou blanc, streptocoque, cocco-bacille de Pfeiffer, etc.

Dans des *cas particuliers* on décèle le gonocoque, le bacille de Lœffler.

Dans l'*ozène* on a décrit des germes divers : cocco-bacille (Lœwenberg), *bacillus fœtidus ozenæ* (Hajek), bacille analogue au bacille diphtérique (Belfanti et della Vedova), *cocco-bacillus fœtidus ozenæ* (Pérez), etc. Leur spécificité n'est pas démontrée.

Pathogénie. — Les germes connus ou inconnus qui causent

les rhinites tantôt sont apportés sur la muqueuse au moment où l'inflammation se déclare (*infection exogène*), tantôt y vivent en saprophytes depuis longtemps et deviennent pathogènes sous les influences énumérées plus haut, le froid notamment, qui provoque une vaso-constriction de la muqueuse et une diminution du mucus sécrété (*infection endogène*). Dans tous les cas l'infection est facilitée par les déformations des fosses nasales et les végétations adénoïdes, qui entretiennent des troubles circulatoires et déterminent la stase des sécrétions.

Symptômes. — Les rhinites se traduisent par des symptômes fonctionnels, physiques et généraux.

a) ***Symptômes fonctionnels.*** — Ce sont d'abord des *éternuements*, puis des signes de l'*obstruction nasale* déterminée par la tuméfaction de la muqueuse.

La *voix* et le *cri* sont nasillards.

Chez les nourrissons, la *respiration nasale* devient bruyante, d'abord sifflante, puis gargouillante. L'enfant ouvre la bouche pour respirer; il respire assez bien à l'état de veille et dans la position verticale, difficilement dans le décubitus et pendant le sommeil, car la respiration ne se fait pas spontanément par la bouche (p. 51); aussi le voit-on se cyanoser, étouffer et se réveiller en poussant des cris; le sommeil devient impossible. D'autre part la suppression de la respiration nasale l'*empêche de téter*, provoque des efforts maladroits qui font pénétrer quelques gouttes de lait dans le larynx et causent des accès de suffocation ; elle peut entraîner l'insuffisance d'alimentation.

Chez l'enfant plus grand, l'obstruction nasale a des conséquences moins sérieuses, car le malade respire par la bouche. Il se plaint, comme l'adulte, de *picotements* et de *sensations pénibles* au niveau des fosses nasales, de *lourdeur de tête*.

b) ***Signes physiques.*** — Rapidement les narines et la lèvre supérieure sont rouges, tuméfiées, excoriées. Par les narines se fait un *écoulement* dont les caractères sont variables suivant les périodes de la rhinite et suivant sa cause : tantôt c'est un liquide clair, transparent, aqueux, qui s'épaissit au bout de 2 ou 3 jours et devient muco-purulent (*rhinite catarrhale*); tantôt c'est un liquide purulent, crémeux, épais, verdâtre, jaunâtre, ou un liquide séro-purulent abondant, véritable jetage (*rhinite purulente*), qui peut être mêlé de débris et quelquefois de véritables moules membraneux (*rhinite mem-*

braneuse). Souvent il y a des stries sanguines et parfois de véritables *épistaxis*.

La **rhinoscopie antérieure** montre : dans la *rhinite catarrhale* une muqueuse nasale tuméfiée, rouge sombre, sans érosions, qui obstrue la cavité; dans les *rhinites purulentes*, une muqueuse rouge, tuméfiée, présentant, surtout au niveau de la cloison, de petites érosions grisâtres, parfois recouvertes d'une membrane peu épaisse; dans les *rhinites membraneuses*, des membranes plus ou moins épaisses, reposant sur une muqueuse tuméfiée, rouge, ecchymotique.

c) ***Symptômes généraux***. — Ils sont plus ou moins marqués, suivant l'âge du sujet, la cause et l'intensité de l'infection.

Complications. — Elles résultent de la propagation et de la diffusion de l'infection primitivement localisée. Elles sont d'autant plus importantes et plus graves que les sujets sont plus jeunes ou sont porteurs de déformations nasales, de végétations adénoïdes.

L'écoulement continuel du pus par les narines peut provoquer de l'*érythème*, de l'*impétigo*, de l'*érysipèle* de la lèvre supérieure, des ailes du nez, de la face.

La propagation de l'infection par le canal nasal cause des *conjonctivites*, des *blépharites*, des *kératites*, des *dacryocystites*, etc.

La propagation à travers la lame criblée de l'éthmoïde détermine des *méningites*.

La propagation par la trompe d'Eustache à l'oreille moyenne, qui est fréquente, donne lieu à une *otite moyenne catarrhale* ou *suppurée*.

La propagation au pharynx et les *angines* sont particulièrement communes chez les sujets prédisposés par l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde de cette région. L'infection frappe, par ordre décroissant de fréquence, l'amygdale pharyngée, les amygdales palatines, l'amygdale linguale. Ces infections pharyngées secondaires évoluent souvent pour leur propre compte et contribuent à entretenir la rhinite.

La propagation aux voies respiratoires inférieures provoque, surtout chez les nourrissons, des *laryngites*, des *trachéo-bronchites*, des *broncho-pneumonies*. L'infection nasale ne constitue en pareil cas que la première étape de l'infection des voies respiratoires; les autres étapes se succèdent parfois, chez les tout petits, avec une rapidité foudroyante.

La déglutition des produits septiques peut entraîner des *troubles digestifs*. Ceux-ci sont généralement minimes, à moins qu'il n'y ait en même temps de la pharyngite.

L'excitation des filets nerveux de la muqueuse nasale occasionne parfois, chez les enfants prédisposés, des *troubles réflexes :* toux coqueluchoïde, spasme de la glotte, asthme.

Formes cliniques. — 1° ***Rhinite catarrhale aiguë idiopathique.*** — C'est le *coryza aigu simple*.

Chez le grand enfant, il débute par de l'enchifrènement, des éternuements, de la lourdeur de tête, souvent de la fièvre. Puis apparaît un écoulement nasal successivement muqueux et muco-purulent. En 4 ou 5 jours les phénomènes aigus sont terminés, mais il persiste, pendant plus ou moins longtemps, une hypersécrétion muco-purulente et il n'est pas rare de voir apparaître une *laryngo-trachéo-bronchite*. Les autres complications ne s'observent guère que chez les adénoïdiens.

Chez les nourrissons, les troubles respiratoires, pour peu que la rhinite soit assez intense, sont beaucoup plus marqués, la propagation aux voies respiratoires est plus fréquente et aboutit plus facilement à la broncho-pneumonie. Cependant, à côté des cas sérieux, il y en a d'autres, et ce sont les plus nombreux, qui guérissent rapidement.

La **rhinite spasmodique** ou **rhume des foins** ne se rencontre guère avant la puberté; c'est une affection des jeunes gens et des adultes.

2° ***Rhinites catarrhales aiguës symptomatiques*** — Elles s'observent au début de la rougeole, de la grippe, de la coqueluche ; leur description est faite à propos de ces maladies.

3° ***Rhinites aiguës purulentes et membraneuses.*** — Elles comprennent elles-mêmes plusieurs types.

a) La **rhinite purulente aiguë du nouveau-né**, presque toujours due au *gonocoque*, coïncide généralement avec la conjonctivite, qu'il y ait infection simultanée ou propagation par les voies lacrymales d'une muqueuse à l'autre. Elle débute 2 ou 3 jours après la naissance. Par les narines s'écoule un pus crémeux, jaune, souvent strié de sang; le nez est rouge, tuméfié; les symptômes d'obstruction sont très marqués ; l'état général est sérieux. Les *otites* et les *broncho-pneumonies* sont fréquentes. Souvent l'affection passe à l'état chronique et dure 1 ou 2 mois.

b) Les **rhinites purulentes aiguës des enfants plus grands** s'observent assez souvent *au cours des maladies générales* à dé-

terminations nasales : rougeole, scarlatine, grippe, etc. Elles ne se voient guère que chez les adénoïdiens et s'accompagnent presque toujours de rhino-pharyngite. Elles sont causées par des *infections secondaires* à streptocoques ou à staphylocoques. Elles se traduisent par un écoulement nasal muco-purulent ou purulent, contenant parfois des débris membraneux, et par des symptômes généraux graves liés aux diverses localisations infectieuses autant qu'à la rhinite elle-même. Elles se compliquent souvent de broncho-pneumonies, de stomatites, d'adénopathies cervicales.

c) La **rhinite membraneuse diphtérique** est généralement associée à l'angine diphtérique (p. 95); il s'agit d'ailleurs surtout d'une localisation au rhino-pharynx. Chez le nourrisson, la *rhinite diphtérique n'est pas toujours membraneuse*; elle peut se présenter comme un coryza banal persistant, qui entraîne des troubles de la nutrition, des otites et quelquefois se complique de croup.

4° ***Rhinites chroniques***. — Elles succèdent généralement à une ou plusieurs atteintes de rhinites aiguës. Une *sécrétion* abondante, muqueuse ou muco-purulente, inodore, exceptionnellement fétide, s'écoule par les narines et dans le pharynx; elle provoque de l'érythème des narines et de la lèvre supérieure, quelquefois de l'eczéma ou de l'impétigo. Par la *rhinoscopie antérieure*, on constate que les narines sont remplies de produits de sécrétion, que la muqueuse, rouge ou pâle, est tantôt d'épaisseur normale (*catarrhe chronique simple*), tantôt épaissie (*catarrhe chronique hypertrophique*), principalement au niveau des cornets inférieurs. L'épaississement de la muqueuse peut, comme les végétations adénoïdes, déterminer de l'*obstruction nasale* habituelle (p. 68).

Une variété de rhinite chronique est la *rhinite vestibulaire*, coïncidant avec l'impétigo de la lèvre supérieure, chez des enfants qui ont le facies scrofuleux.

5° ***Rhinite atrophique fétide ou ozène***. — Cette rhinite est une affection spéciale, distincte des autres rhinites qui s'accompagnent occasionnellement de sécrétions fétides. Elle débute généralement de 8 à 15 ans, mais elle peut apparaître à 3 ou 4 ans (M. Boulay) et même chez le nourrisson (Rivière); elle s'observe surtout chez les filles et dans la classe pauvre, est souvent héréditaire et ne paraît pas contagieuse; assez souvent elle survient chez des hérédo-syphilitiques.

Le symptôme caractéristique est la *fétidité* très spéciale *de l'air expiré*, d'intensité d'ailleurs variable, depuis les cas où elle est à peine perceptible, jusqu'à ceux où elle rend insupportable le voisinage de l'enfant. Les *sécrétions nasales* sont abondantes, épaisses, jaunes ou verdâtres. Le *nez* est souvent aplati, élargi. Les *fosses nasales* sont très agrandies, leurs parois sont recouvertes d'une sécrétion épaisse, verdâtre; le cornet inférieur et, souvent à un moindre degré, le cornet moyen sont atrophiés. Dans les cas un peu anciens, il y a de la *pharyngite sèche*, de l'*atrophie des amygdales* pharyngées et palatines; le processus peut même s'étendre au larynx et à la trachée.

Généralement il y a de l'*anosmie;* le malade n'est pas incommodé. L'*état général* est bon, quoique souvent l'enfant soit pâle et chétif.

L'ozène se développe insidieusement et a une *durée indéfinie;* il peut s'améliorer, mais l'amélioration n'est durable qu'à l'âge adulte. Les complications infectieuses sont relativement rares.

6° ***Rhinite syphilitique***. — Elle est une manifestation fréquente de la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

La **rhinite précoce** apparaît généralement dans la 2e ou la 3e semaine de la vie. Elle donne lieu aux symptômes fonctionnels habituels des rhinites. L'*écoulement nasal* est séreux, séro-purulent, quelquefois sanguinolent : il contient des germes vulgaires et souvent du bacille diphtérique court (Lesné et Grenet). La *rhinoscopie antérieure* montre une muqueuse rouge, quelquefois érodée, sans lésions spécifiques. Souvent le tissu lymphoïde du pharynx est hypertrophié. Les *déformations du nez* sont assez rares, car les lésions restent limitées à la muqueuse et les altérations du squelette sont exceptionnelles. On observe les fissures des lèvres (p. 38) et les autres stigmates de la syphilis héréditaire. Cette rhinite dure des semaines, des mois; si l'enfant résiste aux autres manifestations de la maladie, elle disparaît sans laisser de traces.

La ***rhinite tardive*** provoque des *douleurs* à caractère névralgique et des phénomènes d'*obstruction nasale*. L'*écoulement nasal* est purulent, épais, jaunâtre ou roussâtre, quelquefois sanguinolent; il peut être fétide et simuler l'ozène. Le *nez* est souvent tuméfié, douloureux à sa racine, par suite de l'*ostéo-périostite gommeuse* des os propres. Les fosses nasales présentent, surtout sur la cloison, une ou plusieurs *ulcérations* à

fond jaunâtre, à bords taillés à pic, atteignant le squelette. La destruction partielle des cornets, des os propres, du vomer, une *perforation* de la cloison et de la voûte palatine peu-

Fig. 9. — Syphilis héréditaire. Nez en lorgnette.

Fig. 10. — Syphilis héréditaire. Nez en selle.

vent se produire; elles entraînent des déformations caractéristiques : *nez en lorgnette*, *nez en selle* (fig. 9 et 10), *nez en pied de marmite*, etc.

Pronostic. — Le pronostic des rhinites varie avec leurs *causes*, leurs *formes cliniques*, et, pour chacune, avec l'*âge* ; il est d'autant plus sérieux que l'enfant est plus jeune et que les phénomènes infectieux sont plus intenses. La *rhinite catarrhale aiguë idiopathique* a un pronostic bénin; cependant, chez le nourrisson principalement, elle peut se compliquer d'infections graves. Les *rhinites catarrhales aiguës symptomatiques* comportent le même pronostic que les maladies causales. Les *rhinites aiguës purulentes* ont souvent un pronostic grave soit

par elles-mêmes soit par les diverses localisations infectieuses simultanées ou consécutives.

Diagnostic. — Il doit être étudié séparément chez le nourrisson et chez l'enfant plus grand.

1° ***Chez le nourrisson***, il ne faut pas confondre une rhinite avec des *végétations adénoïdes congénitales* ou avec l'*occlusion congénitale des fosses nasales*. Dans ces deux cas, les signes de l'obstruction nasale existent dès la naissance, tandis que, dans les rhinites, les premiers symptômes n'apparaissent qu'au bout de 2 ou 3 jours; de plus il n'y a d'écoulement nasal que dans les dernières.

Si on est en présence d'une rhinite, s'agit-il d'un coryza aigu simple, d'un coryza blennorragique, d'un coryza syphilitique, d'un coryza diphtérique ?

Dans le *coryza aigu simple* l'écoulement est clair, muqueux, puis muco-purulent; la guérison survient généralement en quelques jours.

Le *coryza blennorragique* est généralement précoce et franchement purulent; il s'accompagne de conjonctivite.

Le *coryza syphilitique* est plus tardif que le précédent, séro-sanguinolent, tenace; on constate divers stigmates de la syphilis héréditaire.

Le *coryza diphtérique* est caractérisé, mais pas toujours, par un écoulement membraneux, où l'on peut déceler le bacille de Lœffler.

2° ***Chez l'enfant plus grand***, en présence d'un écoulement nasal, il faut rechercher s'il s'agit d'une rhinite ou d'une *rhino-pharyngite* et s'il existe des *végétations adénoïdes*.

S'il s'agit d'une **rhinite catarrhale aiguë**, il faut se demander si elle est *idiopathique* ou *symptomatique* soit d'une maladie infectieuse aiguë, soit d'une médication iodurée ou bromurée.

S'il s'agit d'un **coryza aigu purulent**, il faut, en dehors des *maladies infectieuses*, rougeole, scarlatine, etc., rechercher les *végétations adénoïdes* et au besoin éliminer les *corps étrangers*.

Quand il y a des membranes, il faut savoir s'il s'agit de *diphtérie* ou d'*infection banale;* l'examen bactériologique s'impose.

Les **rhinites chroniques** ne sont pas confondues avec d'autres causes d'obstruction : *malformation de la cloison*, *polypes*, etc., qui peuvent d'ailleurs en être l'origine. Dans certains cas, il faut penser à l'*hérédo-syphilis*.

L'**ozène** est facile à reconnaître; il ne faut pas le confondre

avec les *fétidités* dues à un corps étranger des fosses nasales ou à une rhinite hérédo-syphilitique tardive.

Traitement. — A. ***Indications générales.*** — Les principales indications sont : *favoriser l'évacuation des sécrétions, faire l'antisepsie des fosses nasales, modifier l'état de la muqueuse.* On les réalise par des pommades, des liquides et des poudres antiseptiques, des lavages, des inhalations.

Pommades, solutions. — On emploie le *menthol*, la *résorcine*, le *goménol*, le *camphre*, soit incorporés à la vaseline ou à la lanoline, soit en solution dans l'huile de vaseline.

On introduit, 3 ou 4 fois par jour, dans chaque narine soit gros comme un pois de la pommade, soit, avec un compte-gouttes ou avec la seringue de Marfan, 1/2 cmc. de la solution huileuse.

Les *préparations mentholées* doivent être utilisées avec précaution, surtout chez les nourrissons, car elles sont irritantes et peuvent occasionner des *accidents réflexes* graves : spasme laryngé (Koch), syncope (Killian).

Poudres. — Les formules sont nombreuses. On emploie l'*acide borique*, le *bismuth*, la *résorcine*, le *menthol*, l'*aristol*.

Les poudres contenant du chlorhydrate de cocaïne sont proscrites au-dessous de 12 ans.

Inhalations. — Elles se font avec de la vapeur d'eau bouillante additionnée d'*alcool mentholé* à 4 p. 100 ou d'un mélange de *teinture d'eucalyptus* et de *teinture de benjoin*.

Lavages. — Ils sont rarement indiqués. Il ne faut pas se servir du siphon de Weber, qui expose à l'infection de la trompe d'Eustache, mais utiliser une seringue qui n'obture pas complètement la narine. On emploie une solution tiède de chlorure de sodium à 7,5 p. 1.000, additionnée ou non de borate de soude, d'acide borique, d'eau oxygénée en petites quantités.

B. ***Indications thérapeutiques suivant les formes cliniques*** — 1° Dans les **rhinites catarrhales aiguës** on prescrit les pommades ou les huiles, les inhalations de vapeur d'eau, l'insufflation de poudres.

Contre le **coryza idiopathique à répétition**, chez les sujets prédisposés, on institue un *traitement prophylactique* pour aguerrir l'enfant contre le froid (vie au grand air, tub ou douche froide), modifier le tempérament lymphatique ou arthritique (cures thermales de Luchon, d'Allevard, du Mont-Dore) et surtout guérir les altérations locales (végétations adénoïdes, hypertrophie des cornets, déviation de la cloison).

2° Dans les **rhinites purulentes ou membraneuses aiguës**, les petites irrigations nasales sont indiquées, et, dans l'intervalle, les pommades ou huiles antiseptiques, l'insufflation d'*aristol*. Dans la *rhinite blennorragique* du nouveau-né on peut soit toucher les fosses nasales avec un stylet garni d'ouate imbibée d'une solution de nitrate d'argent ou de protargol, soit encore insuffler après chaque lavage une poudre à base de nitrate d'argent.

3° Dans les **rhinites chroniques**, on fait l'antisepsie avec les huiles ou les poudres, on traite les causes locales (végétations adénoïdes, etc.) ou générales qui entretiennent la rhinite. La cautérisation de la muqueuse avec le galvano-cautère et même l'ablation des cornets peuvent être nécessaires.

4° L'**ozène** est traité par les irrigations nasales, les pommades, les huiles et les poudres antiseptiques; on ne connaît pas de traitement vraiment efficace.

5° En plus de ces divers traitements, la **rhinite à bacilles de Lœffler** comporte des injections de *sérum antidiphtérique*, la **rhinite syphilitique** la médication *mercurielle* ou *arsneicale*.

Dans toutes les rhinites il faut protéger la lèvre supérieure contre l'écoulement nasal avec de la vaseline boriquée, faire l'antisepsie de la bouche et du pharynx buccal.

C. Les ***complications*** nécessitent des traitements particuliers.

II. — Hémorragies nasales. Épistaxis.

Les hémorragies de la muqueuse nasale et les *épistaxis* sont fréquentes dans l'enfance, sauf cependant chez le nouveau-né et le nourrisson. Cette fréquence s'explique par la richesse de la vascularisation et particulièrement par le développement des veines, souvent atteintes de dilatations variqueuses.

Le sang varie d'abondance, depuis quelques gouttes jusqu'à 60, 100 grammes et plus. Il s'écoule goutte à goutte par une seule ou par les deux narines, ou bien il tombe dans le pharynx et est rejeté par la bouche ; d'autres fois il pénètre dans le tube digestif et est évacué sous forme d'hématémèse ou de melæna.

L'hémorragie s'arrête généralement toute seule au bout de quelque temps ; mais les récidives sont fréquentes. Quand elle est très abondante, elle peut provoquer des *phénomènes*

généraux, petitesse du pouls, lipothymies, syncope ; ceux-ci peuvent survenir, même avec la perte d'une petite quantité de sang, chez les enfants impressionnables.

Diagnostic. — ***A. Diagnostic différentiel.*** — Le diagnostic d'épistaxis s'impose généralement. Cependant : 1° le sang qui s'écoule par les narines peut **ne pas provenir de la muqueuse nasale** ; il peut venir soit du *cavum* (au cas de polype naso-pharyngien ou à la suite d'une exploration digitale, d'une opération sur la région), soit de l'*estomac* (p. 174), soit du *poumon* : chez le nourrisson qui saigne du nez, le sang provient souvent du poumon, où l'hémorragie est causée par une thrombo-phlébite de l'artère pulmonaire ou une gangrène pulmonaire : — 2° le sang provenant de la muqueuse nasale peut **passer dans le pharynx et même dans l'estomac**, être rejeté par la bouche ou par l'anus, et faire penser à une *hémoptysie*, à une *hématémèse*, à une *hémorragie intestinale* ; mais on trouve, s'il s'agit d'épistaxis, des caillots dans le nez et on peut voir, à l'examen de la gorge, le sang descendre le long de la paroi postérieure du pharynx.

La **rhinoscopie antérieure** permet souvent de reconnaître le siège de l'hémorragie, habituellement sur la portion cartilagineuse de la cloison, plus rarement en d'autres régions.

B. Diagnostic étiologique. — Les épistaxis ont des causes *locales* ou *générales*. Quelques-unes paraissent *idiopathiques*.

a. **Causes locales.** — Ce sont : 1° Les *traumatismes du nez* : chute, coup, introduction répétée du doigt dans les narines ; exceptionnellement les *fractures de la base du crâne*.

2° Les *corps étrangers des fosses nasales*.

3° Les *rhinites aiguës*, qui provoquent une congestion intense de la muqueuse, celles de la rougeole et de la scarlatine notamment, la *rhinite diphtérique*, la *rhinite syphilitique* ; chez le nourrisson, celle-ci est, de toutes les rhinites, celle qui provoque le plus habituellement l'hémorragie nasale.

4° L'*état variqueux de la muqueuse* coïncidant ou non avec l'*ozène* ; les *tumeurs* (polypes hémorragiques, angiomes, sarcomes).

5° Les *végétations adénoïdes*, qui entretiennent une congestion passive de la pituitaire.

b. **Maladies générales et maladies organiques.** — Ce sont :

1° Les *maladies du cœur, du foie, des reins*.

2° La *coqueluche*, au moment des quintes violentes.

3° Les *formes hémorragiques des fièvres éruptives*, rougeole,

variole, scarlatine ; la *diphtérie toxique*, même sans rhinite diphtérique ; la *fièvre typhoïde*, chez les enfants âgés de plus de 5 ans et surtout au moment de la puberté (avant 5 ans, les épistaxis sont exceptionnelles) ; le *rhumatisme articulaire aigu*, la *pneumonie*, la *malaria*, etc.

Chez le nourrisson, les épistaxis peuvent être dues à des *septicémies* et survenir indépendamment d'une rhinite.

4° Les *maladies hémorragipares :* purpura, leucocythémie, anémie pernicieuse, scorbut, hémophilie.

c. **Epistaxis idiopathiques.** — Beaucoup d'enfants, surtout à la puberté, sont, sans causes appréciables, sujets à des épistaxis répétées. Elles sont dues à des poussées congestives, à des vaso-dilatations réflexes et surviennent en général chez des neuro-arthritiques. Chez les filles, on observe des *épistaxis supplémentaires*, au moment des règles absentes.

Pronostic. — Il dépend de l'*abondance* de l'hémorragie, rarement suffisante d'ailleurs pour déterminer des accidents graves, et surtout de sa *cause*.

Traitement. — Les épistaxis ont, dans la plupart des cas, une tendance naturelle à s'arrêter spontanément. S'il est nécessaire, on utilise les moyens suivants :

Compression digitale des ailes du nez contre la cloison ; introduction dans la narine qui saigne d'un *petit tampon* d'ouate hydrophile imbibé d'une solution d'antipyrine à 1 p. 10, d'eau oxygénée à 12 volumes, d'adrénaline à 1 p. 1.000.

Cautérisation du vaisseau qui saigne, s'il peut être vu, soit avec un fragment de nitrate d'argent ou d'acide chromique fondu, porté sur un stylet, soit avec le galvano-cautère.

Tamponnement antérieur des fosses nasales, que l'on pratique en introduisant profondément dans la fosse nasale des bandelettes de gaze stérilisée disposées en couches successives.

Tamponnement postérieur, exceptionnellement indiqué.

Toutes les fois qu'il y a lieu, il faut instituer le ***traitement étiologique***.

CHAPITRE III

MALADIES DU PHARYNX

Le **pharynx** est le *carrefour* où s'entre-croisent les voies respiratoires et les voies digestives ; il est divisé par le voile du palais en deux portions, le *pharynx nasal* et le *pharynx buccal*. Cette division anatomique ne répond à aucune différence appréciable de structure. Celle-ci est caractérisée essentiellement par la présence, dans l'épaisseur de la muqueuse, de *tissu lymphoïde*, qui se condense en certains points pour former l'*amygdale pharyngée* ou de *Luschka* et les *amygdales palatines ;* avec l'*amygdale linguale*, elles constituent l'*anneau lymphatique du pharynx*.

Les **lymphatiques**, nés de la muqueuse pharyngée, se rendent aux *ganglions cervicaux*, placés le long des parois latérales du pharynx ; leurs altérations jouent un grand rôle en pathologie infantile. Chez le nourrisson, le groupe des *ganglions rétropharyngiens* (Gillette) a une importance particulière.

Bien qu'il existe avant la naissance, le **tissu lymphoïde du pharynx** n'acquiert son complet développement que vers la fin de la première année ; il persiste ensuite au même degré pendant toute l'enfance, jusqu'à 16 ou 18 ans : plus tard, il régresse. Cette évolution explique la rareté des infections pharyngées avant un an et leur fréquence à partir de cet âge, car c'est lui qui joue le rôle le plus important dans les réactions inflammatoires défensives. Son utilité est incontestable pour la *défense de l'organisme*. Mais il y a des cas où, sous des influences diverses, il *s'hypertrophie* et devient une source de dangers soit par les *troubles mécaniques* qu'il entraîne, soit par les *infections locales* qu'il entretient et qui causent des phénomènes généraux, des adénopathies cervicales, etc.

Les infections pharyngées se réalisent d'autant plus facilement qu'à la surface de la muqueuse végètent normalement des **microbes** saprophytes susceptibles de devenir pathogènes : streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, tétragènes, *M. meningococcoides* ou *M. catarrhalis*, etc.

I. — Hypertrophie et infection chroniques du tissu lymphoïde du pharynx. Hypertrophie des amygdales. Végétations adénoïdes.

Le tissu lymphoïde du pharynx, qui est si développé et si actif chez l'enfant, est susceptible d'augmenter de volume, soit d'une façon aiguë et passagère, soit d'une façon chronique. Dans ce dernier cas, son hypertrophie prend une grande importance ; elle constitue une affection, sinon propre à l'enfance et à la jeunesse, mais jouant à ces périodes de la vie un rôle qu'elle n'a que rarement à l'âge adulte.

Qu'il s'agisse de l'*hypertrophie des amygdales palatines*, de l'*hypertrophie de l'amygdale pharyngée*, décrite par Meyer (de Copenhague) ou *végétations adénoïdes*, de l'*hypertrophie des follicules clos* disséminés dans la muqueuse (*pharyngite chronique granuleuse, pharyngite folliculaire hypertrophique*), les conditions, qui en règlent le développement, sont presque toujours les mêmes et les réactions morbides, qui en résultent, relèvent de processus identiques. D'autre part, si l'hypertrophie peut atteindre isolément tel ou tel segment, souvent elle porte sur plusieurs d'entre eux et même sur tous (*pharyngite hypertrophique généralisée*, Ruault) : sur 100 cas, on trouve 19 hypertrophies simples des amygdales palatines, 43 hypertrophies simples de l'amygdale pharyngée, 37 hypertrophies associées (Cuvillier). Il y a donc intérêt à faire une description d'ensemble.

Étiologie. — L'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx peut s'observer *à toutes les périodes de l'enfance*, même *chez le nourrisson* (Lubet-Barbon) et *le nouveau-né :* sur 100 végétations adénoïdes observées avant 15 ans, 22 ont été rencontrées chez des enfants âgés de moins de 5 ans (Cuvillier). Elle se rencontre avec une égale fréquence chez les garçons et chez les filles.

Parfois *congénitale*, elle est le plus souvent *acquise*.

Il n'est pas rare de l'observer à des degrés divers chez les

différents membres d'une même famille, ascendants et collatéraux, associée ou non au lymphatisme. Le *terrain lymphatique*, héréditaire ou acquis, en est la **cause prédisposante** importante ; c'est chez les enfants, dont le système lymphatique présente une disposition spéciale à s'infecter et à réagir aux infections par l'hypertrophie, qu'on la rencontre de préférence.

La **cause déterminante** la plus habituelle réside dans les *infections pharyngées* à répétitions (amygdalites palatines, rhinopharyngites), qui se développent chez des sujets prédisposés; c'est à la suite de poussées inflammatoires successives, à résolution imparfaite, qu'on la voit se constituer. C'est en facilitant celles-ci qu'interviennent dans sa genèse le froid, l'humidité, les maladies infectieuses (diphtérie, rougeole, scarlatine, grippe, etc.). Il se réalise un véritable cercle vicieux : l'infection provoque l'hypertrophie ; celle-ci, à son tour, la favorise et l'entretient (Hutinel et Nobécourt).

La coexistence avec le *rachitisme* est fréquente : sur 100 rachitiques, 73 ont des végétations adénoïdes, 65 de l'hypertrophie des amygdales palatines (Marfan et Jean Lemaire). Pour Marfan, l'hypertrophie du tissu lymphoïde relève de la cause générale, infection ou intoxication chronique, qui engendre les altérations osseuses et médullaires.

Le rôle de la *tuberculose* est étudié plus loin (p. 112).

La *syphilis* intervient quelquefois ; il s'agit, en général, d'enfants de moins d'un an, porteurs de végétations volumineuses (Gaucher, Abrand).

Dans certaines circonstances, l'*hypertrophie des amygdales palatines* est liée à l'existence de *cryptes* profondes, où s'accumulent des détritus épithéliaux et pullulent des microbes, qui entretiennent une inflammation chronique.

Symptômes. — Les amygdales palatines et pharyngées hypertrophiées constituent un *obstacle mécanique* soit à la déglutition, soit à la respiration. Elles provoquent l'*irritation des nerfs pharyngés*, cause de réflexes d'où relèvent un certain nombre de symptômes. Elles constituent un lieu favorable à la *pullulation des microbes*, qui non seulement entretiennent l'inflammation de la muqueuse pharyngée et des muqueuses voisines, mais encore agissent sur tout l'organisme et sur les organes éloignés, soit par leur diffusion, soit par les toxines qu'ils sécrètent. Ces différents facteurs s'associent en général pour réaliser les *troubles fonctionnels* et les *troubles généraux*. J'étudierai d'abord ces troubles, puis les *signes physiques*.

A. Troubles fonctionnels. — *a*) ***Troubles digestifs.*** — Les **amygdales palatines hypertrophiées** déterminent parfois des *troubles de la déglutition*, soit en créant un obstacle au bol alimentaire, soit en gênant le fonctionnement du voile du palais; elles peuvent provoquer des *nausées* et même des *vomissements* réflexes par leur contact avec la base de la langue ou

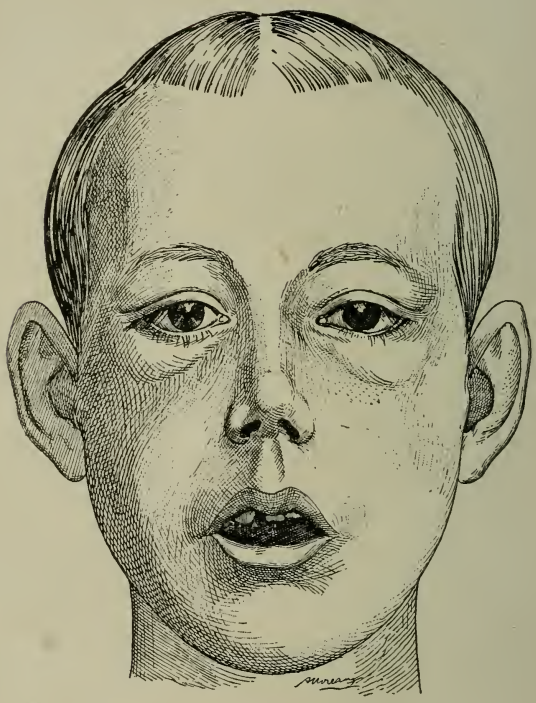


Fig. 11. — Facies adénoïdien (Face).

avec la luette, ou bien par l'irritation des rameaux tonsillaires du glosso-pharyngien (Ruault).

L'**hypertrophie de l'amygdale pharyngée**, en supprimant la respiration nasale (p. 51), peut empêcher le nourrisson de téter et entraîner l'insuffisance d'alimentation.

b) ***Troubles respiratoires.*** — L'**hypertrophie de l'agmydale pharyngée**, en rétrécissant plus ou moins l'orifice postérieur des fosses nasales, *gêne ou empêche la respiration nasale* et né-

cessite une *respiration buccale* supplémentaire : aussi l'enfant a-t-il la bouche entr'ouverte, peu à l'état de veille et au repos, davantage quand il fait un effort ou pendant le sommeil ; la nuit, il ronfle et souvent l'insuffisance de la respiration nocturne est cause d'agitation, de cauchemars, de terreurs, de sueurs, d'énurésie nocturne [1], troubles liés à une oxygé-

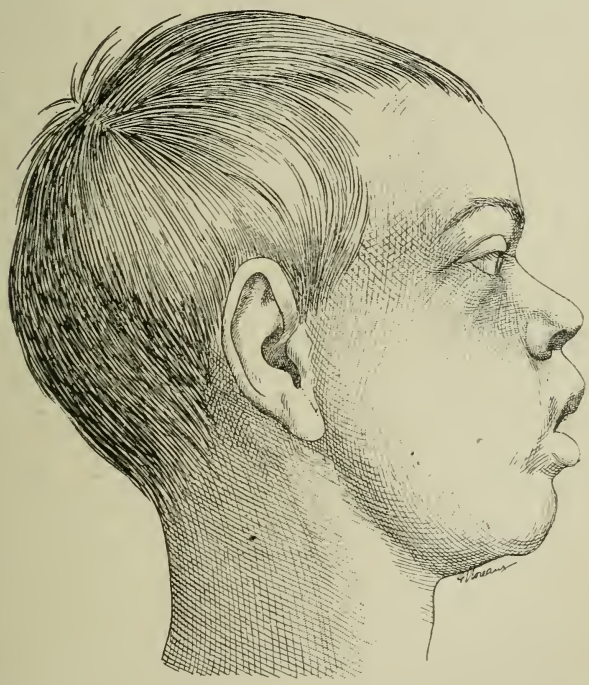


Fig. 12. — Facies adénoïdien (Profil).

nation insuffisante du sang. Ces symptômes d'ordre mécanique n'existent pas dans l'hypertrophie simple des amygdales palatines, sauf quand, exceptionnellement, elles basculent pendant le sommeil et vont obstruer l'orifice laryngien.

Chez le nourrisson, les végétations adénoïdes peuvent provo-

1. D'après Grönbech, 14 p. 100 des adénoïdiens ont des mictions nocturnes involontaires : la gêne de la respiration empêche le sommeil profond ; par suite il sent le besoin d'uriner et a une miction inconsciente.

quer une *respiration stridoreuse*, surtout intense pendant le sommeil, s'atténuant à l'état de veille.

La gêne de la respiration nasale et la respiration buccale ont des conséquences importantes pour le développement de la face et du thorax. La face a une conformation spéciale, qui constitue le **facies adénoïdien** (fig. 11 et 12). L'air ne parcourant plus les cavités du nez, les fosses nasales, les sinus frontaux, ethmoïdaux et maxillaires restent petits ou s'atrophient (Châtellier). Le nez est aminci et l'orifice des narines étroit ; les pommettes sont affaissées, les joues aplaties, les yeux à fleur de tête, les plis naso-géniens effacés; la lèvre supérieure recouvre imparfaitement les incisives supérieures; la bouche est entr'ouverte; il y a du prognathisme. La voûte palatine, rétrécie dans son diamètre transversal, agrandie dans l'antéro-postérieur, est très élevée et ogivale. La courbure du maxillaire supérieur a, contrairement à la normale, un rayon égal ou plus petit que celui du maxillaire inférieur; le maxillaire inférieur, resté normal, déborde souvent le supérieur ; les arcades dentaires ne s'affrontent plus, ce qui gêne la mastication. Les dents supérieures, surtout celles de la seconde dentition, sont irrégulièrement implantées par suite de la déformation du maxillaire supérieur [1].

Les **déformations thoraciques**, attribuées pendant longtemps à l'hypertrophie des amygdales palatines, relèvent des végétations adénoïdes. Elles revêtent deux types principaux : le *type vertical*, dans lequel le thorax présente latéralement une dépression verticale, surtout dans la région moyenne, tandis que le sternum est projeté en avant dans ses deux tiers supérieurs et déprimé dans son tiers inférieur (*poitrine en carène)*; 2° le *type transversal*, dans lequel la poitrine semble avoir été serrée par une ceinture à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs (*thorax en sablier*). Ces déformations, auxquelles s'associent souvent la coudure des cartilages costaux près de leur extrémité sternale, l'asymétrie

1 Le *facies adénoïdien*, d'après l'opinion générale, résulte de l'obstacle à la respiration nasale. Tous les auteurs n'admettent cependant pas cette théorie, car il peut se transmettre héréditairement, exister chez le nouveau-né, chez des sujets non adénoïdiens, et inversement manquer chez des adénoïdiens. D'autre part, ce facies est considéré par les aliénistes comme un stigmate de dégénérescence. Les arriérés ont souvent le facies adénoïdien et sont d'ailleurs souvent adénoïdiens (Balme).

thoracique (Phocas) et la scoliose (Redard), sont analogues à celles que produit l'asphyxie aiguë laryngée; elles sont le résultat d'un tirage chronique surtout nocturne (Lœwenberg), dû à l'insuffisance de la respiration buccale complémentaire, à un moment où les côtes sont molles et flexibles; le rachitisme y prédispose (Phocas).

D'après l'opinion classique, les déformations de la voûte palatine et du thorax sont la conséquence de la gêne respiratoire causée par les végétations. Pour Marfan, elles sont dues au rachitisme.

Par suite du rétrécissement de la cavité thoracique, le cœur paraît plus volumineux (*cœur adénoïdien* de Gallois et Faitout) et parfois il est gêné dans son fonctionnement, ce qui provoque des *palpitations* et de la *dilatation des cavités droites;* souvent cependant son volume reste normal. On constate, en outre, de l'*atélectasie des bases des poumons*, de l'*emphysème des sommets*, un *affaiblissement du murmure vésiculaire*, qui peut en imposer pour un début de tuberculose pulmonaire.

A côté de la gêne respiratoire et de ses conséquences, il existe d'autres troubles liés plus ou moins directement à l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx. La *toux* est fréquente; elle est quinteuse, coqueluchoïde, tantôt sèche, tantôt grasse; elle survient de préférence la nuit ou le matin, pendant le décubitus ou au moment du lever; elle est due soit à un réflexe d'origine amygdalienne (Ruault), soit plutôt au catarrhe rhino-pharyngien qui provoque l'accumulation des mucosités dans le pharynx et dans le vestibule du larynx; elle ne cède qu'au traitement de l'affection causale.

Assez souvent surviennent, par action réflexe ou à l'occasion d'une infection locale, de la *laryngite striduleuse*, du *spasme glottique*, des *accès d'asthme* même chez certains enfants prédisposés.

c) ***Troubles de la parole.*** — **Quand les amygdales palatines sont hypertrophiées**, la *voix* est sourde, empâtée, l'articulation de certaines lettres (*l*, *r*) est défectueuse. **Chez les adénoïdiens**, la *voix* est sourde, faible, l'*m* et l'*n* sont prononcés comme *b* et *d*, les sons nasaux (*an*, *en*, *in*, *on*, *un*) sont supprimés.

d) ***Troubles de l'oreille.*** — Les troubles de l'oreille sont fréquents chez les adénoïdiens : *dureté de l'ouïe*, *surdité*, *bourdonnements d'oreille*. Ils sont dus soit à l'obstruction de l'orifice de la trompe d'Eustache par la tumeur adénoïde, soit à l'inflammation chronique de la trompe et de l'oreille moyenne

consécutive à l'inflammation du pharynx. C'est par l'intermédiaire de cette dernière qu'ils se produisent quand ils accompagnent l'hypertrophie des amygdales palatines (Duplay). Chez les jeunes enfants, les troubles de l'ouïe peuvent être cause de *surdi-mutité*.

Chez certains enfants les troubles de l'audition sont les plus apparents et attirent l'attention; il faut savoir remonter à leur cause.

B. Troubles généraux. — Ils sont *surtout marqués chez les adénoïdiens*. Par suite de la gêne respiratoire et des troubles consécutifs de l'hématose, par suite de l'infection chronique du naso-pharynx, les enfants sont pâles, anémiés, chétifs. Leur croissance se fait mal, la poussée pubère avorte, la puberté est retardée et les sujets restent des *infantiles*, jusqu'au jour où la perméabilité des voies respiratoires est rétablie. Leur sommeil est troublé. Leur intelligence paraît souvent affaiblie, leur aptitude au travail très minime; en classe, on les range parmi les paresseux et les cancres. L'effort intellectuel produit de la céphalalgie. S'essoufflant facilement, ces enfants jouent peu, ne courent pas, restent à l'écart de leurs camarades. Enfin ils sont sujets à des complications, que j'étudie plus loin.

Chez les nourrissons, les végétations adénoïdes peuvent arrêter le développement pendant des mois (Variot, Le Marc, Hadour et P. Roger).

L'infection chronique du pharynx est, chez beaucoup d'enfants, la cause d'un *état fébrile* ou *subfébrile* plus ou moins prolongé, qui peut persister des semaines et des mois. Elle peut se localiser soit au niveau des végétations adénoïdes soit au niveau des amygdales palatines, principalement dans les cryptes amygdaliennes (Jacobson) et s'accompagner d'*adénopathies*, réalisant ainsi certaines variétés de *fièvre ganglionnaire*.

C. Signes physiques. — Les **amygdales palatines hypertrophiées** se reconnaissent à la simple inspection du pharynx; elles sont généralement toutes les deux augmentées de volume, mais inégalement. Dans les *formes pédiculées* (Moure), elles font saillie dans l'isthme du gosier qu'elles rétrécissent plus ou moins complètement, sont implantées par une base étroite et de forme ovoïde; dans les *formes enchatonnées* (de Saint-Germain), elles ne font pas saillie, mais repoussent les piliers auxquels elles adhèrent en avant et en arrière, elles

s'implantent par une large base. Leur surface est unilobée ou multilobée, lisse ou couverte de saillies et de dépressions, pâle ou gris jaunâtre, sauf au moment des poussées aiguës où elle devient rouge vif. Dans certains cas elles sont creusées de *cryptes* dilatées par des concrétions blanc jaunâtre et diminuent de volume quand celles-ci sont vidées. Par la palpation, qui n'est d'ailleurs pas indispensable, on distingue une *variété molle*, la plus fréquente, et une *variété dure*.

Les **follicules clos hypertrophiés** (*pharyngite granuleuse*) font sur la paroi postérieure du pharynx, sur le voile du palais et ses piliers, des saillies isolées, lisses, arrondies ou ovales, grosses comme une tête d'épingle ou une lentille, jaunâtres, translucides, ou bien rouge sombre quand l'affection est ancienne; elles se groupent en bourrelet sur les parties latérales et remontent au-dessus du voile du palais.

L'examen de l'**amygdale pharyngée** est plus complexe (fig. 13). Par la *rhinoscopie antérieure*, on aperçoit quelquefois une masse obstruant l'orifice postérieur des fosses nasales. Par la *rhinoscopie postérieure*, qui ne peut être pratiquée que chez les grands enfants, on voit, au lieu d'une surface lisse et rosée, soit une masse rougeâtre, hémisphérique (*forme circonscrite*), soit des tumeurs mamelonnées plus ou moins nombreuses et volumineuses (*forme disséminée*), remplissant à un degré variable le pharynx nasal. Par le *toucher digital*, qui est le vrai moyen d'exploration chez les petits, on constate, entre la paroi postérieure du pharynx et le bord postérieur du voile du palais, l'existence d'une masse irrégulière, plus ou moins consistante, souvent molle, dont on ramène parfois des débris souillés de sang.

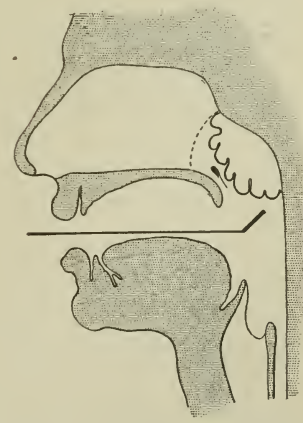


Fig. 13. — Hypertrophie de l'amygdale pharyngée ou végétations adénoïdes (G. Laurens).

Anatomie pathologique. — Je ne reviens pas sur l'aspect macroscopique des lésions. Qu'il s'agisse des amygdales pa-

latines ou de l'amygdale pharyngée, on distingue une *variété molle* et une *variété dure*. Dans la variété molle, la plus fréquente chez les jeunes enfants, le tissu est diffluent, les cryptes sont aplaties par les follicules clos hypertrophiés ; les cellules lymphatiques contenues dans les mailles du reticulum sont volumineuses et ont un gros noyau, quelquefois en karyokinèse ; les vaisseaux sont nombreux : il s'agit en somme d'une *hyperplasie du tissu lymphoïde*. Dans la variété dure, plus commune chez les grands enfants, la coupe est régulière, les cryptes sont souvent dilatées, les follicules clos sont petits, jaunâtres, atrophiés ; il y a des travées fibreuses ; les vaisseaux sont épaissis : il s'agit en somme d'*amygdales scléreuses* avec *tendance à l'atrophie du tissu lymphoïde*, résultat de poussées inflammatoires répétées.

La *muqueuse* est normale, en dehors des poussées aiguës. A sa surface et dans les cryptes végètent de nombreux *microbes :* staphylocoques, streptocoques, tétragènes, etc.

Complications. — Les microbes qui pullulent à la surface du tissu lymphoïde du pharynx hypertrophié, ceux qui peuvent y être apportés accidentellement et trouvent là un terrain propice à leur arrêt et à leur germination, entretiennent dans le pharynx une inflammation chronique et occasionnent de temps en temps des poussées aiguës. Fréquemment donc l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx se complique de *rhino-pharyngites*, d'*amygdalites aiguës* ou *chroniques*. Ces infections pharyngées sont à leur tour le point de départ de complications infectieuses multiples qui sont étudiées à propos des angines aiguës (p. 82).

Parmi les infections subaiguës et chroniques, liées à l'hypertrophie et à l'infection du tissu lymphoïde du pharynx, il faut faire une place à part aux *rhinites* (p. 52), aux *otites*, aux *adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques*, qui contribuent à réaliser, avec l'hypertrophie du tissu lymphoïde, le type de l'ancienne *scrofule*, aux *troubles digestifs*, notamment aux *côlites* (p. 220) et aux *appendicites* (p. 243), aux *néphrites chroniques*.

Les *épistaxis* sont fréquentes chez les adénoïdiens (p. 63).

L'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx peut favoriser l'*entrée du bacille de Koch* dans l'organisme (p. 112).

Évolution. — L'évolution est *chronique*, entrecoupée de *poussées aiguës*. L'hypertrophie progresse jusque vers 15 ans ; à partir de cet âge elle peut régresser spontanément.

Pronostic. — Le pronostic découle de tout ce qui a été dit. L'hypertrophie des amygdales palatines ne menace pas l'existence, mais elle est dangereuse par la prédisposition qu'elle crée aux infections. L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est plus grave, car, en dehors de la prédisposition aux infections, elle trouble profondément le développement local et général de l'enfant.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'**hypertrophie des amygdales palatines** s'impose. On ne confond pas l'hypertrophie simple avec celle due à un *néoplasme* (p. 114), à la *syphilis*, à la *tuberculose* (p. 110).

Les **végétations adénoïdes** se reconnaissent à l'ensemble des symptômes décrits. L'examen local doit toujours être pratiqué; il permet de ne pas les confondre avec les affections causes de *sténose nasale* : atrésie nasale, imperforation des choanes, rhinite hypertrophique, etc. La tumeur elle-même n'est pas confondue avec un *fibrome naso-pharyngien*, qui ne se développe qu'exceptionnellement avant 15 ans et n'existe pas avant 8 ans.

L'hypertrophie et l'infection chronique du tissu lymphoïde du pharynx peuvent être la cause d'erreurs de diagnostic nombreuses, si on n'est pas prévenu de leur fréquence et de leur rôle; en particulier, on pense souvent à la *tuberculose* à cause de la toux, de la fièvre, des signes thoraciques mal interprétés.

Traitement. — Le ***traitement prophylactique*** est général et local. **Général**, il a pour but de modifier le tempérament lymphatique et de fortifier l'organisme par l'*huile de foie de morue*, l'*iode*, l'*arsenic*, l'*hydrothérapie*, le *séjour au bord de la mer*. **Local**, il consiste à faire l'*antisepsie du pharynx* par des lavages de la gorge, des badigeonnages de la gorge avec la teinture d'iode ou la glycérine iodée à 1 p. 50, etc., des instillations dans les fosses nasales d'huile résorcinée, goménolée ou camphrée. On conseille les *cures hydro-minérales*, qui agissent à la fois sur l'état général et sur l'état local, aux eaux sulfureuses (Cauterets, Luchon, Uriage, Challes, Saint-Honoré, etc.) ou aux eaux arsenicales (le Mont-Dore, la Bourboule, etc.)

Le ***traitement curatif*** est *médical* et *chirurgical*.

Le **premier** comprend les mêmes procédés que le traitement prophylactique; *chez les hérédo-syphilitiques* le traitement mercuriel peut amener la régression des végétations (Abrand).

Le **second** doit être institué chaque fois que les organes hypertrophiés sont *une cause de gêne mécanique* ou *entretiennent des infections*, quand l'hypertrophie, par son volume, gêne la respiration ou la déglutition, quand il existe des poussées répétées d'infection aiguë, quand il y a de l'otite ou des troubles de l'ouïe. Il ne doit être pratiqué qu'en dehors de toute poussée inflammatoire et qu'après une antisepsie préventive soigneuse; sinon il peut être l'occasion d'infections parfois mortelles. Sur les amygdales palatines, suivant les cas, on pratique l'*amygdalotomie*, des *cautérisations* avec le thermo-cautère ou le galvano-cautère, la *discission* pour l'amygdalite lacunaire. Les végétations adénoïdes sont enlevées par le *morcellement* ou par le *curettage*.

Après l'ablation des adénoïdes, il convient de traiter les *malformations maxillo-dento-faciales* pour élargir les arcades dentaires, développer le squelette de la face, améliorer la mastication, la phonation, la respiration, et de conseiller la *gymnastique respiratoire* pour apprendre à l'enfant à respirer convenablement et développer le thorax.

II. — **Angines aiguës non diphtériques.**

La bactériologie, confirmant la clinique, a établi d'une façon précise la division capitale des angines aiguës en *angines diphtériques*, dues au bacille de Lœffler, et en *angines aiguës non diphtériques*, qui relèvent de germes variés.

Les angines non diphtériques, dont je m'occupe dans ce chapitre, sont fréquentes dans l'enfance. Elles se présentent en clinique sous des formes diverses, *érythémateuse* et *pultacée*, *membraneuse*, *phlegmoneuse*, *ulcéreuse*, *gangréneuse*. Ces formes ne constituent pas des maladies différentes; elles peuvent relever des mêmes causes et des mêmes microbes, isolés ou associés, quoique certains germes réalisent d'une façon plus spéciale des types déterminés. Les agents spécifiques eux-mêmes, qui causent les angines du début de la rougeole, de la scarlatine, du rhumatisme articulaire aigu, etc., ne donnent lieu qu'à des réactions banales.

Les angines ne sont pas des infections localisées exclusivement au pharynx buccal; elles comprennent également les infections du pharynx nasal, décrites sous les noms d'*adé-*

noïdites aiguës (Moure, Helme, Escat), d'*amygdalites pharyngées* (Ausset et Dorion).

Étiologie. — 1° ***Causes prédisposantes.*** — L'*âge* constitue une prédisposition importante. Rares avant 1 an, les angines s'observent ensuite fréquemment pendant toute l'enfance et la jeunesse ; puis elles deviennent moins communes à partir de 25 ou 30 ans et sont exceptionnelles dans la vieillesse. Ce fait s'explique par l'évolution du tissu lymphoïde du pharynx (p. 65).

Il y a de plus des *prédispositions individuelles*, parfois *héréditaires*, qui sont liées, en partie, à l'hypertrophie chronique de ce tissu lymphoïde (p. 66).

2° ***Causes occasionnelles ou déterminantes.*** — Ce sont celles qui permettent à l'*infection*, auto-infection ou hétéro-infection, de se réaliser.

a) L'**auto-infection** est facile, car nombreux sont les germes qui vivent en saprophytes à la surface du pharynx. Elle peut être provoquée par des *causes locales*, amygdalotomie, applications de topiques irritants, travail de la dentition (Jacquet), etc., et par des *causes générales*, telles que le froid (froid humide, courant d'air, refroidissement prolongé), les troubles gastro-intestinaux, la période menstruelle après la puberté (*angines cataméniales*) ; ces dernières interviennent en déterminant, au niveau de la muqueuse, des vaso-dilatations d'ordre réflexe ou toxique, qui facilitent l'infection.

b) L'**hétéro-infection** résulte de la *propagation d'une infection de voisinage* (stomatite, ce qui est rare; rhinite, ce qui est fréquent) ou d'une *contagion*. Celle-ci se fait de malade à malade ou est réalisée par le séjour dans un milieu infecté tel qu'une salle d'hôpital (*angine du milieu hospitalier* d'Hutinel); elle peut provenir non seulement d'une angine, mais encore d'une bronchite, d'une broncho-pneumonie, etc., affections dues comme les angines à des germes vulgaires. Dans ce groupe rentrent encore les *angines du début* de la rougeole, de la variole, de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu, etc.

Quant aux *angines aiguës tuberculeuses* et *syphilitiques*, elles sont étudiées à propos de la tuberculose (p. 109) et de la syphilis du pharynx (p. 113). Le chancre et les plaques muqueuses peuvent se compliquer d'infections banales; mais ils sont rares chez l'enfant.

Symptômes. — Les angines aiguës donnent lieu à des

symptômes généraux, fonctionnels et physiques. Ils varient suivant la localisation au *pharynx buccal* ou au *rhino-pharynx*.

A. Angines localisées au pharynx buccal. — 1° ***Symptômes généraux.*** — Ils marquent le *début* qui est tantôt brusque, tantôt insidieux. Leur intensité est variable. La *fièvre* est légère ou atteint 39° ou 40°. Il y a souvent soit de l'agitation et du délire, soit de l'abattement, quelquefois des convulsions chez les jeunes enfants. L'enfant a mal à la tête, est courbaturé. Son visage est rouge. Souvent il a des nausées, des vomissements, de la constipation. Parfois apparaissent du subictère, des vomissements bilieux.

2° ***Symptômes fonctionnels.*** — Jusqu'à 5 ans l'enfant n'accuse aucune douleur; passé cet âge, il se plaint de *douleurs dans* la *gorge*, de *dysphagie*. La pression derrière l'angle de la mâchoire est souvent douloureuse. Les mouvements de la tête et du cou sont parfois pénibles à cause de la *tuméfaction des ganglions* situés au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire; il peut même y avoir un véritable *torticolis*.

3° ***Signes physiques.*** — Ils caractérisent plusieurs variétés.

a) **Angines érythémateuses et pultacées** (**angines catarrhales**). — Le pharynx est plus ou moins *rouge* et *tuméfié*, soit dans sa totalité, soit en certains points, notamment au niveau des amygdales (*amygdalite*), qui sont volumineuses et rétrécissent l'isthme du gosier. Très souvent la rougeur s'accompagne d'une légère *exsudation muqueuse opaline* ou d'*enduits pultacés*, faciles à détacher, friables, qui se forment généralement à l'orifice d'une crypte remplie d'un magma caséiforme (*amygdalites lacunaires* ou *folliculaires*). Certaines angines, celles de la scarlatine, de la rougeole, etc., ont des caractères particuliers.

b) **Angines membraneuses diphtéroïdes** ou **pseudo-diphtériques.** — Leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs ; elles constituent 5 p. 100 (Marfan) à 30 p. 100 (L. Martin) des angines membraneuses.

Dans les *formes bénignes*, la muqueuse est recouverte par un *exsudat membraneux*, blanchâtre, parfois brillant, épais de un demi à deux millimètres, adhérent, ne se dissociant pas dans l'eau. Cette membrane est stratifiée et formée par un reticulum fibrineux, englobant des leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales altérées et des microbes. Elle a une

tendance plus ou moins marquée à s'étendre aux amygdales, au voile du palais, à ses piliers, à la luette, et à se reproduire; au-dessous d'elle, la muqueuse est tuméfiée, ou saignante, ulcérée.

Dans les *formes malignes*, dans certaines angines de la scarlatine, par exemple, les membranes sont grisâtres, sanieuses, les adénopathies cervicales volumineuses, les symptômes généraux accentués..

Dans l'*angine herpétique* (*angine couenneuse commune* de Bretonneau et Trousseau), on assiste quelquefois à la constitution de la membrane : ce sont d'abord des *vésicules d'herpès*, très fugaces, puis des *érosions* consécutives aux vésicules, petites, arrondies, superficielles ; enfin sur ces érosions se forme un *exsudat* blanc brillant, membraneux, lenticulaire, qui, par la fusion avec les exsudats voisins, réalise une membrane blanchâtre, à bords polycycliques, adhérente. Cette variété d'angine, identifiée avec l'amygdalite lacunaire par certains auteurs, est mal individualisée et ne constitue pas, en tout cas, une affection spéciale.

c) **Angines ulcéreuses et ulcéro-membraneuses.** — On peut en décrire 2 types principaux.

α. Le *premier type* (*inflammation nécrotique* de Hénoch) s'observe notamment dans la scarlatine, mais ne lui est pas spécial. Dans la scarlatine, elle est sous la dépendance des troubles graves qui causent le *syndrome malin* (Hutinel).

Au début, il s'agit d'une angine érythémateuse ou membraneuse. Puis sur le voile du palais et ses piliers apparaissent de petites *plaques* arrondies, ovalaires, qui s'ulcèrent. Les *ulcérations* sont ovalaires, ont des bords taillés à pic, un fond grisâtre mortifié; elles peuvent aboutir à la *perforation du voile* (Méry et Hallé). L'haleine est fétide, les symptômes généraux sont graves. La mort survient en 8 à 10 jours; mais il y a des cas qui guérissent.

β. Le *deuxième type* est l'*angine ulcéro-membraneuse*, décrite par Barthez et Sanné en 1887, appelée aujourd'hui *angine de Vincent* (p. 82). Elle est de même nature et reconnaît les mêmes causes que la stomatite ulcéro-membraneuse avec laquelle elle peut coexister (p. 27). L'enfant éprouve à peine une légère dysphagie. Sur une amygdale rouge, tuméfiée, non indurée, rarement sur les deux, généralement à la partie supérieure, on voit une *ulcération* arrondie ou ovalaire, à bords irréguliers, taillés à pic, à fond mamelonné, saignant,

recouvert au début par une *membrane* grisâtre peu cohérente ou par un *enduit pultacé*. Les *ganglions* rétro et sous-maxillaires sont gros et douloureux. L'haleine est fétide, la salivation abondante. L'ulcération reste localisée; exceptionnellement elle gagne les piliers, le voile et la luette, qui peut être détruite (Auché). Mal traitée, elle peut durer des mois; par un traitement convenable, elle guérit en 8 à 15 jours.

d) **Angines gangréneuses.** — Elles sont exceptionnelles. Elles relèvent des mêmes causes que les stomatites gangréneuses et donnent lieu aux mêmes phénomènes généraux (p. 29). Elles compliquent parfois la diphtérie (p. 96).

Localement on voit des *plaques* gris noirâtre, arrondies, entourées d'une muqueuse tuméfiée, qui restent limitées (*forme circonscrite* de Rilliet et Barthez) ou s'étendent (*forme diffuse*) et s'*escarrifient*. La mort est la terminaison habituelle; les formes circonscrites guérissent quelquefois.

e) **Angines suppurées ou phlegmoneuses.** — Elles compliquent les autres variétés d'angine ou surviennent presque d'emblée. Elles se présentent sous plusieurs aspects.

α. *Amygdalite phlegmoneuse.* — Elle débute comme une amygdalite érythémateuse. La fièvre est vive et présente des exacerbations vespérales. Une des amygdales est rouge, tuméfiée, tendue, très douloureuse, jusqu'au moment où l'évacuation du pus à sa surface amène la guérison.

β. *Péri-amygdalite phlegmoneuse.* — La suppuration se développe dans l'espace latéro-pharyngien, compris entre la paroi du pharynx et l'amygdale d'une part, le maxillaire et le ptérygoïdien interne d'autre part, en avant de l'apophyse styloïde (*abcès préstylien*). Cette forme se rencontre surtout chez les grands enfants et les jeunes gens, après des amygdalites répétées.

Le début est brusque, la fièvre vive, la dysphagie très marquée. La région située au-dessous de l'angle de la mâchoire est tuméfiée, les ganglions sont gros. Le trismus rend difficile l'examen de la gorge. Une des amygdales et le pilier antérieur correspondant sont gonflés, rouge vif; au bout de 4 ou 5 jours le pilier devient fluctuant et l'abcès s'ouvre à ce niveau. L'ouverture peut être nocturne et le pus dégluti, ce qui fait parfois méconnaître l'affection. La guérison est rapide. Les *rechutes* et surtout les *récidives* sont fréquentes.

B. Angines localisées au naso-pharynx. — Les inflammations de l'amygdale pharyngée peuvent se développer sur une amygdale saine antérieurement (*adénoïdite aiguë primitive, amygdalite pharyngée aiguë*) ou sur une amygdale hypertrophiée préalablement (*adénoïdite aiguë secondaire*).

Le début est généralement brusque. L'enfant a de la fièvre, de la prostration, du coryza, de la gêne de la respiration nasale pouvant aller jusqu'à sa suppression, du nasonnement, une toux sèche, pénible, souvent de l'otalgie; il ronfle. L'examen direct montre la paroi postérieure du pharynx rouge, tapissée de mucus ou de muco-pus; la rhinoscopie postérieure fait voir l'amygdale pharyngée grosse, rouge, couverte de mucus ; le toucher naso-pharyngien permet de sentir une tumeur lisse, dure au cas d'amygdalite aiguë primitive (Ausset et Dorion), molle au cas d'hypertrophie chronique. La guérison se fait généralement en 2 ou 3 jours. Parfois cependant l'infection persiste pendant 3 ou 4 semaines, avec une fièvre irrégulière dans sa courbe, qui contraste souvent avec le peu d'intensité des signes locaux. Dans certains cas, l'adénoïdite s'accompagne des symptômes qui caractérisent la *fièvre ganglionnaire*, dont elle est assez souvent l'origine.

Bactériologie. Formes microbiennes. — Les examens directs des exsudats pharyngés, les ensemencements sur les milieux de culture usuels décèlent, dans les diverses variétés d'angines qui viennent d'être décrites, des germes variés. En général on trouve ceux qui végètent sur la muqueuse à l'état de saprophytes (p. 66). Aussi l'interprétation de leur rôle pathogène est-elle difficile. La marche et les caractères de l'angine varient cependant dans une certaine mesure suivant l'espèce ou les espèces incriminées.

1° **Angines à streptocoques.** — Le streptocoque est le germe le plus souvent rencontré dans les angines aiguës primitives ou secondaires (scarlatine, rougeole, etc.). On le trouve dans les angines érythémato-pultacées, membraneuses, ulcéreuses, phlegmoneuses. Les angines à streptocoques ont généralement un début assez brusque, marqué par des frissons et de la fièvre; le mal de gorge est intense; la muqueuse est rouge vif, vernissée; l'adénopathie est fréquente. Elles sont souvent graves.

2° **Angines à staphylocoques.** — Elles sont rares aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Il s'agit d'angines pultacées ou membraneuses. Elles sont généralement bénignes.

3° **Angines à pneumocoques.** — Elles semblent plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Elles sont érythémato-pultacées ou membraneuses; l'angine herpétique est le plus souvent à pneumocoques. Elles sont parfois associées à la pneumonie.

4° **Angines à coccus (coccus Brisou).** — Elles sont assez fréquentes et souvent membraneuses. Il s'agit généralement de formes légères, bénignes.

5° **Angines à tétragènes.** — Elles s'observent quelquefois chez l'enfant. Elles sont érythémato-pultacées ou membraneuses. Leur début est brusque, marqué par de la fièvre, des troubles gastriques, de la dysphagie. La gorge est très rouge, les amygdales sont tuméfiées. Les ganglions sont très gros. Ces angines guérissent en 3 ou 4 jours, laissant pendant quelque temps de l'hypertrophie des amygdales et des ganglions (Carrière). Le pronostic est bénin.

6° **Angines à bacilles de Friedlander.** — Elles sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte et n'ont guère été observées avant 6 ans (Nicolle et Hébert). Elles ont une évolution aiguë, subaiguë ou chronique. La fièvre est peu intense. Sur les amygdales on voit des membranes ténues, peu étendues. Leur durée est de 5 à 7 jours.

7° **Angines à bacilles fusiformes et à spirilles (Angine de Vincent).** — Elles sont assez fréquentes chez l'enfant, surtout de 6 à 12 ans. Ce sont des *angines ulcéro-membraneuses* (p. 79). Elles revêtent parfois la *forme membraneuse*.

7° **Angines à colibacilles, angines à leptothrix** (H. Meunier et Bertherand), **angines dues au muguet** (p. 35). — Elles sont exceptionnelles[1].

Complications. — Le plus souvent les angines aiguës sont bénignes et évoluent sans complications. Celles-ci cependant ne sont pas rares; elles résultent de la propagation des germes par contiguïté ou par voie lymphatique, de leur dissémination par la voie sanguine, ou de l'action à distance de leurs toxines.

1° La ***propagation de l'infection aux muqueuses voisines*** détermine des *rhinites*, des *otites* avec leurs complications (mastoïdites, thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère, méningites), quand le naso-pharynx est intéressé et

1. La *mycose leptothrixique* du pharynx, sur laquelle Hutinel (1909) a attiré l'attention chez l'enfant, est une affection généralement chronique.

surtout quand il existe des végétations adénoïdes, des *laryngites*, des *trachéites*, des *bronchites*, des *broncho-pneumonies*, des *adénopathies trachéo-bronchiques*.

La propagation aux voies digestives ou la déglutition des germes avec les sécrétions pharyngées causent des *gastrites*, des *entérites*, des *côlites*, des *appendicites*.

2° L'**infection des voies lymphatiques** peut aboutir à la suppuration des ganglions (*adéno-phlegmons*) sous-maxillaires et cervicaux, rétro- et latéro-pharyngiens, surtout dans les angines à streptocoques et en particulier dans celles de la scarlatine. Les *adéno-phlegmons cervicaux* peuvent s'ouvrir au dehors et exceptionnellement ulcérer les carotides ou provoquer la phlébite jugulaire. Les *adéno-phlegmons juxta-pharyngiens*, à cause de leur importance, sont étudiés à part (p. 115).

3° La **dissémination des germes par la voie sanguine et la toxémie** peuvent causer des *endocardites* et des *péricardites*, ce qui est rare ; de l'*albuminurie*, symptôme fréquent au cours des angines comme des autres infections, et des *néphrites* nettement caractérisées, aiguës ou subaiguës, le plus souvent dues au streptocoque ; des *méningites*, des *pleurésies*, des *péritonites*, des *arthropathies* à type de rhumatisme articulaire aigu ou de pseudo-rhumatisme infectieux, des *érythèmes infectieux*, du *purpura*, parfois des *orchites* chez les enfants de plus de 10 ans.

On a observé des *paralysies*, dues à des *polynévrites*, atteignant isolément ou simultanément les muscles du voile du palais, de l'œil, des membres inférieurs ; elles sont beaucoup plus rares que dans les angines diphtériques.

Pronostic. — Le pronostic, pour être souvent bénin, n'est pas sans comporter une certaine gravité dans nombre de cas. Il varie avec les *formes cliniques*, les *germes*, en cause les *complications*.

Diagnostic. — 1° Le *diagnostic d'angine aiguë* est facile. Pour découvrir l'**angine du pharynx buccal**, il suffit de regarder le pharynx de l'enfant : c'est là une exploration qu'il convient de pratiquer systématiquement, car les jeunes enfants ne se plaignent pas de leur gorge. L'**infection localisée au naso-pharynx** se reconnaît aux signes énumérés plus haut ; par le peu d'intensité des signes locaux et la fièvre qu'elle entretient, elle peut embarrasser le médecin non prévenu : autrefois on diagnostiquait volontiers, en pareil cas, *fièvre*

éphémère, fièvre de croissance ; parfois on pense à une *fièvre typhoïde*, à la *tuberculose.*

2° En posant le diagnostic d'angine, on fait en même temps le ***diagnostic de la variété :*** angine érythémateuse et pultacée, angine membraneuse, etc.

3° Le ***diagnostic étiologique*** est plus difficile ; il se fait par la recherche des causes énumérées plus haut (p. 77). En présence d'une **angine érythémateuse**, on doit se demander si elle est *simple* ou *symptomatique* d'une scarlatine, d'une rougeole, etc. En présence d'une **angine membraneuse**, la question importante est de savoir *si elle est ou non diphtérique* (p. 105), et parfois si elle ne s'est pas développée sur une *lésion syphilitique.*

4° Quant au ***diagnostic de la variété microbienne***, il ne peut être établi avec certitude que par l'examen bactériologique. Il reste d'ailleurs souvent imprécis, car la constatation de germes vulgaires à la surface de la muqueuse, même en grand nombre, ne signifie pas toujours qu'ils sont la cause de l'angine.

Prophylaxie. Traitement. — ***Chez les enfants sujets*** aux angines aiguës, on évite leur répétition par le traitement de l'*état général* et de l'*hypertrophie chronique du tissu lymphoïde* du pharynx, qui en sont les causes prédisposantes habituelles (p. 75).

Le ***traitement curatif*** consiste à faire, 2 ou 3 fois par jour, un *lavage de la gorge* à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée. Chez les grands enfants, on peut le remplacer par des *gargarismes* au chlorate de potasse, au borate de soude, au salicylate de soude, à l'hydrate de chloral. Dans tous les cas, et surtout dans les *infections du naso-pharynx*, on fait l'antisepsie locale avec des pommades ou des huiles antiseptiques (p. 61). Les *pulvérisations* dans la gorge, les inhalations de vapeur d'eau additionnée d'eucalyptol, de menthol, de benjoin, ont leur utilité.

Comme **moyens adjuvants**, il peut être utile de prescrire la *quinine*, un *purgatif* salin et au besoin un *vomitif ;* des *applications chaudes* et *humides* sur le devant du cou.

Certaines angines comportent, en plus de ces indications générales, une **thérapeutique spéciale.** Dans l'*angine ulcéro-membraneuse*, c'est l'application locale d'hypochlorite de chaux ou de bleu de méthylène. Dans l'*angine gangréneuse*, ce sont les attouchements à l'eau oxygénée. Dans l'*angine phlegmo-*

neuse, c'est parfois l'incision de l'abcès ; mais celle-ci est habituellement inutile car l'ouverture se fait instantanément.

Pour ouvrir l'abcès, on emploie la sonde cannelée de préférence au bistouri, et on agrandit l'ouverture avec une pince hémostatique (Comby).

III. — Angine diphtérique.

Bien distincte des angines aiguës dues à des microbes vulgaires, déjà nettement différenciée de ces dernières avant la période bactériologique par les cliniciens (Bretonneau, Trousseau, etc.), l'*angine diphtérique* est causée par un microbe spécifique, le *bacille de Klebs-Lœffler*, décrit par ces auteurs en 1883 et 1884. L'angine n'est d'ailleurs qu'une des manifestations cliniques de l'infection par ce germe pathogène, tenant à sa localisation pharyngée ; il peut, par d'autres localisations, réaliser des *rhinites*, des *laryngites*, des *affections cutanées*, qui ont leur symptomatologie propre. Quelle que soit sa localisation, le bacille détermine localement la production d'une *membrane fibrineuse* et impressionne l'organisme tout entier par la *toxine* qu'il sécrète. Ces deux éléments caractérisent la *diphtérie*, maladie *microbienne, spécifique et contagieuse*. Elle s'observe à tout âge, mais est *surtout fréquente chez l'enfant*, principalement de 2 à 7 ans (Rilliet et Barthez). Elle a été connue de tout temps. Elle est de tous les pays et de toutes les saisons, mais se rencontre surtout dans les pays froids et humides, au printemps et à l'automne. Elle est *endémique* et *épidémique*.

Étiologie. — L'*angine diphtérique* est la plus fréquente des affections dues au bacille de Lœffler. Quand elle atteint les autres organes, la diphtérie est généralement consécutive à la localisation pharyngée. Chez le *nourrisson*, la localisation naso-pharyngée et nasale joue un rôle important (p. 57 et 95).

L'angine peut être *primitive* ou *secondaire* à une plaie chirurgicale (amygdalotomie), à une angine banale ou due à la scarlatine, à la rougeole, à la coqueluche. Toutes les causes de débilitation de l'organisme, les fatigues physiques ou intellectuelles, les maladies générales, l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx y *prédisposent*.

Quels que soient les facteurs qui interviennent à titre de causes occasionnelles ou déterminantes, la *seule cause effi-*

ciente est la *pullulation sur la muqueuse du bacille de Lœffler.* Celui-ci peut provenir d'un autre malade, porteur d'une manifestation diphtérique (angine, laryngite, rhinite, etc.), ou préexister chez le sujet lui-même.

Dans le premier cas, il y a **contagion**. Celle-ci est *directe*, quand les sujets ont été en rapport immédiat (médecins, infirmiers, parents, enfants; rôle des baisers), *indirecte* quand elle se fait par l'intermédiaire des linges, des cuillers, des tasses, etc., de porteurs de germes sains. Elle réalise des *épidémies* de familles, de crèches, d'écoles, de salles d'hôpital. La contagion peut d'ailleurs se produire longtemps après l'extinction de la maladie, car le bacille garde sa vitalité dans les poussières. L'*incubation* a une durée assez variable : elle peut être de quelques heures ou être très longue; la limite est alors difficile à établir avec les faits suivants.

Dans le second cas (*diphtéries spontanées*), il y a **auto-infection**. Le bacille végète depuis un temps plus ou moins long sur les muqueuses sans y provoquer de réactions pathologiques. Il a en effet été constaté dans la bouche de sujets qui avaient eu la diphtérie ou en avaient toujours été indemnes (Sevestre et Méry), dans le nez de nourrissons atteints de coryza syphilitique (Grenet et Lesné), de rougeoleux (Sevestre et L. Martin); il s'agit généralement, en pareil cas, de bacilles courts, non virulents, qui paraissent susceptibles de devenir pathogènes sous des influences encore mal connues ; à leur sujet se pose la question des *bacilles pseudo-diphtériques* (p. 87).

Divers facteurs, mal connus dans leur essence, *influent sur l'allure clinique de la diphtérie*, soit en exaltant la virulence ou le pouvoir toxigène du bacille de Lœffler, soit en réalisant des infections secondaires et des associations microbiennes : tels sont la constitution épidémique, les maladies antérieures, le passage d'un sujet à l'autre.

La diphtérie ne confère qu'une *immunité passagère ;* il peut y avoir des *rechutes* et des *récidives.*

La ***diphtérie aviaire*** (poules, pigeons) et la ***diphtérie du veau*** sont causées par des germes différents du bacille de la diphtérie humaine; cependant les oiseaux peuvent être infectés par le bacille de Lœffler (Thoinot, Teissier, Rappin et Vaney, etc.).

Anatomie pathologique. Bactériologie. Pathogénie. — La lésion caractéristique de l'angine diphtérique est la **mem-**

brane, fausse membrane ou **pseudo-membrane**. J'étudie avec les symptômes son apparition, son accroissement, son siège, son extension aux parties voisines, sa couleur, son épaisseur, sa consistance.

Sur les coupes faites après durcissement, la membrane est stratifiée et formée par des couches plus ou moins nombreuses de *fibrine*, disposées en un reticulum, dont les mailles renferment des éléments cellulaires, *globules rouges*, *leucocytes*, *cellules épithéliales*. Dans les parties profondes immédiatement en contact avec la muqueuse, les leucocytes et les cellules épithéliales prennent bien les matières colorantes et se différencient nettement pour la plupart ; dans la zone moyenne, les cellules se colorent mal ou ne se colorent pas, sont méconnaissables, ont subi la nécrose de coagulation.

Quand la coupe intéresse la *muqueuse* sous-jacente en même temps que la membrane, on note la disparition de l'épithélium, dont les cellules sont emprisonnées dans la membrane, qui adhère au chorion. Dans le chorion, les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés, il y a une infiltration leucocytique et hématique, les follicules clos sont tuméfiés.

Dans les régions qui avoisinent la membrane, l'épithélium est en voie de prolifération et le chorion présente les mêmes lésions, mais moins accentuées ; par place les globules blancs pénètrent dans l'épithélium, qu'ils désagrègent.

Sur les coupes, colorées par le bleu de Lœffler ou traitées par la méthode de Gram, on voit dans la zone superficielle, en dehors de la zone des cellules mortes, une couche de micro-organismes : bacilles de Lœffler presque à l'état de pureté ou mêlés à des staphylocoques, à des streptocoques, etc. Dans la zone des cellules mortes il n'y a que peu ou pas de bacilles de Lœffler et que quelques cocci.

Les **bacilles de Lœffler** sont des bâtonnets allongés, renflés aux extrémités, qui sont arrondies, immobiles. Ils se colorent par la méthode de Gram. Ils sont isolés, groupés en amas enchevêtrés ou disposés parallèlement au nombre de 3 ou 4. Leur longueur est variable et permet de distinguer des *bacilles longs* (fig. 14) à extrémités légèrement renflées, enchevêtrés, qui sont les plus typiques, des *bacilles moyens* et des *bacilles courts* (fig. 15), qui sont le plus souvent disposés parallèlement.

On discute la **nature diphtérique des bacilles courts.** Pour les uns (Lœffler, Hoffmann, etc.), ce sont des *bacilles pseudo-*

diphtériques, appelés encore *bacilles d'Hoffmann* (conception dualiste); pour d'autres (Roux et Yersin, L. Martin) ce sont des *bacilles diphtériques légitimes* (conception uniciste); pour d'autres enfin, il existe des bacilles courts diphtériques et des bacilles pseudo-diphtériques (conception mixte). Les caractères différentiels donnés par les bactériologistes n'ont pas de valeur absolue et ne sont guère utilisables en clinique (L. Martin). La culture en tubes de Veillon (gélose

Fig. 14. — Bacilles diphtériques longs.

glucosée profonde) (L. Martin et Loiseau, 1916) ou sur du sérum glycosé acidifié par l'acide sulfurique et tournesolé (Costa et Troisier, 1917) permet cependant la distinction rapide des bacilles diphtériques et des bacilles d'Hoffmann.

Le bacille diphtérique *cultive* sur les divers milieux usités en bactériologie, avec des caractères spéciaux. Le milieu de choix pour le clinicien est le *sérum de bœuf coagulé par la chaleur*, sur lequel il donne, au bout de 18 à 20 heures, à la température de 35°-37°, des colonies arrondies, saillantes, à contours nets, blanc grisâtre. L'*inoculation* sur une muqueuse excoriée est suivie de l'apparition d'une membrane; l'inoculation sous-cutanée chez le cobaye, qui est l'animal de choix, le tue plus ou moins rapidement suivant les doses et suivant les échantillons. La mort n'est pas due à la généralisation

des bacilles dans l'organisme, car leur recherche dans le sang et les organes est constamment négative; elle résulte d'une intoxication. La *toxine diphtérique*, que Roux et Yersin ont isolée par filtration du bouillon de culture sur bougie, se rapproche des diastases.

Chez l'homme, c'est à cette toxine que sont dus les symptômes généraux et les lésions des différents organes dans les *diphtéries pures*, car on ne trouve le bacille de Lœffler ni dans le sang, ni dans les organes. Dans certains cas interviennent divers microbes, streptocoques, staphylocoques, etc., que l'on retrouve dans la fausse membrane, dans le sang et dans les organes : ce sont des *diphtéries associées*. J'étudie plus loin les lésions des organes (p. 96) et les associations microbiennes.

Fig. 15. — Bacilles diphtériques courts.

L'absence du bacille diphtérique dans les viscères paraît bien établie. Cependant on le retrouve quelquefois, à l'*autopsie*, dans les poumons, les ganglions trachéo-bronchiques, les parois du cœur, le sang du cœur, la rate, le bulbe rachidien, les reins, l'urine [Barbier, Richardière, Tollemer (1897), Cocurat (1898), Zacchiri (1903), etc.]. Le bacille diphtérique peut y exister en culture pure; plus souvent il y est associé au streptocoque, quelquefois au staphylocoque (Zacchiri). Cette association joue peut-être un rôle dans la diffusion du bacille de Lœffler; expérimentalement en effet elle exalte sa virulence et favorise sa dissémination [Cuoghi Constantini (1898), Métin (1898)].

Symptômes. Formes cliniques. — Il n'existe pas un seul type d'angine diphtérique, mais des formes cliniques; déjà distinguées en partie par les anciens cliniciens (Trousseau, Peter, Henoch, etc.), elles ont été caractérisées d'une façon plus précise à l'aide de la bactériologie. L'évolution et la symptomatologie sont le plus souvent d'ailleurs modifiées par l'emploi du sérum antidiphtérique.

Avec Grancher et Barbier, Sevestre et Martin, on décrit :

1° Des *diphtéries pures, monomicrobiennes*, dues au seul bacille de Lœffler, comprenant : *a*) des *formes locales*, dans lesquelles l'intoxication générale est nulle ou minime; *b*) des *formes toxiques*.

2° Des *diphtéries associées* ou *polymicrobiennes : streptodiphtéries, staphylodiphtéries*, etc.

A. Angine diphtérique pure, monomicrobienne. — 1° **Formes locales** (*Angine diphtérique franche, normale de Trousseau*).

a) **Forme commune.** — Le *début* est le plus souvent *insidieux*. L'enfant se plaint de céphalée, de courbature, d'anorexie; la fièvre est légère (38°, 38°,5, 39°); le *mal de gorge est souvent nul ou minime;* l'examen du pharynx ne décèle que de la *rougeur*, surtout marquée au niveau d'une des amygdales, qui est tuméfiée.

Au bout de 24 ou 36 heures, apparaît sur cette amygdale un *exsudat*. C'est une tache blanchâtre, opaline, nettement circonscrite, arrondie ou ovalaire, un peu plus épaisse au centre qu'à la périphérie, ressemblant à du mucus coagulé, qui se laisse détacher assez facilement; la muqueuse sous-jacente paraît saine. L'exsudat devient bientôt plus épais, plus résistant, plus adhérent. Il constitue alors une *membrane*. Celle-ci s'étend plus ou moins rapidement aux parties voisines; elle envahit de proche en proche l'amygdale entière, les piliers du voile du palais, surtout le pilier postérieur, le voile du palais, la luette, l'autre amygdale, ou se fusionne avec d'autres membranes formées sur ces différentes parties. Dès le deuxième ou troisième jour, le pharynx est tapissé par une couenne blanche, légèrement bleuâtre, grisâtre ou jaunâtre, lisse, plus ou moins épaisse, adhérente; son ablation provoque quelquefois un léger suintement de sang. Enlevées, les membranes se reproduisent rapidement, en quelques heures. A leur périphérie, est une sorte de réticulum mince comparable à une toile d'araignée.

Dès le début, les *ganglions lymphatiques* situés derrière l'angle du maxillaire se tuméfient et deviennent douloureux; ils atteignent rarement un grand volume; ils sont fermes et mobiles.

Les troubles fonctionnels s'accentuent, mais la *douleur reste généralement légère*, sauf au moment de la déglutition. La *fièvre* atteint 38°,5 à 39°, quelquefois 40°, mais ne persiste pas (fig. 16); souvent elle reste minime; il existe des *formes apy-*

réliques. Le pouls bat à 100, 120 et même 140, 150 chez les jeunes sujets. L'enfant est abattu, pâle, anémié. Il a de l'*albuminurie* dans le tiers des cas environ.

Au bout de 4 à 8 jours, les membranes cessent de s'étendre et de se reproduire; elles deviennent dépolies, se ramollissent et se détachent. En même temps la dysphagie diminue, la fièvre cesse et l'adénopathie régresse. En 8 à 12 jours la *guérison* est complète; mais la *convalescence* est longue, car, même dans ces formes locales, il y a toujours un certain degré d'intoxication. L'évolution et la terminaison peuvent être modifiées par l'apparition de diverses complications.

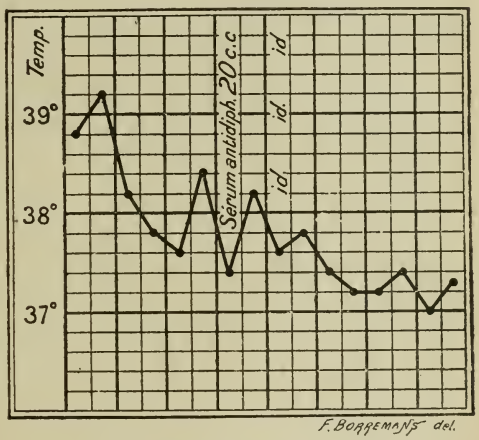


Fig. 16. — Angine diphtérique pure. (Forme commune.)

Dans des cas beaucoup plus rares, observés surtout en temps d'épidémie, *le début est brusque*, marqué par de la céphalalgie, des vomissements, des frissons, quelquefois des convulsions chez les nourrissons, une fièvre vive (39° et plus). On constate alors une rougeur vive et généralisée du pharynx et, quelques heures après, une membrane qui tapisse les amygdales, la luette, les piliers et même une partie du voile du palais (Hutinel et L. Martin).

b) **Formes atypiques.** — Elles revêtent des aspects cliniques divers; l'examen bactériologique permet seul de reconnaître leur nature. Ce polymorphisme est toutefois peut-être moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans la *diphtérie abortive*, les symptômes généraux sont à peu près nuls, les membranes sont localisées, n'ont pas de tendance à la généralisation et disparaissent rapidement sans se reproduire (fig. 17).

Dans l'*angine diphtéroïde* (Lasègue), les symptômes généraux sont assez accentués, les membranes sont étendues,

mais restent minces, pelliculaires ; la guérison est généralement rapide.

L'*angine diphtérique à forme herpétique* peut simuler complètement l'*angine herpétique* ou *angine couenneuse commune* (Trousseau, Sanné, Dieulafoy), telle qu'elle est décrite plus haut (p. 92).

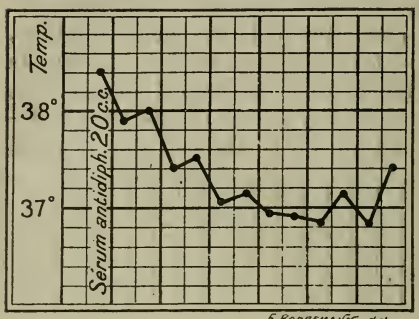


Fig. 17. — Angine diphtérique pure. (Forme abortive.)

L'*angine diphtérique folliculaire ou pultacée* (Dieulafoy), la *diphtérie lacunaire aiguë des amygdales* (Koplick, 1892) est relativement exceptionnelle.

La *diphtérie catarrhale*, l'*angine rouge diphtérique*, caractérisée par la simple rougeur de la gorge, est rare, mais peut se voir en temps d'épidémie (Sanné, L. Martin). Elle précède parfois l'apparition de la membrane. Il faut toujours rechercher s'il n'existe pas une membrane cachée à la face postérieure des amygdales, à la base de la langue, dans les fosses nasales.

Toutes ces formes cliniques peuvent s'accompagner de phénomènes d'intoxication générale ou de complications qui en aggravent le pronostic. Si elles sont souvent bénignes, la bénignité n'est pas constante et ne suffit pas à les caractériser.

2° ***Formes toxiques.*** — Entre les formes locales et les formes toxiques de la diphtérie pure, il n'y a pas de limite tranchée. Tantôt ces dernières *débutent comme une diphtérie locale* et ne s'accompagnent de phénomènes d'intoxication générale qu'au cours de leur évolution ou au début de leur convalescence ; tantôt elles sont *toxiques d'emblée.*

Les *symptômes locaux* ont une intensité très variable ; ils sont parfois très minimes. Cependant, souvent les membranes sont étendues, épaisses, rugueuses, gris sale, quelquefois noirâtres par suite de petites hémorragies. Les *ganglions* sont plus gros que dans la forme commune, mais restent isolés.

Les *symptômes généraux* sont plus caractéristiques. La prostration est marquée ; le teint est pâle, plombé ; les yeux sont

excavés: souvent il y a de l'agitation, de l'anxiété. Les vomissements sont fréquents, répétés; l'anorexie est complète, l'albuminurie est abondante. La fièvre est tantôt élevée, tantôt légère; parfois il y a de l'hypothermie. Le pouls est fréquent, petit, dépressible, la pression artérielle abaissée.

Rapidement les phénomènes généraux s'accentuent. La *mort* survient en 24 ou 48 heures. Elle n'est cependant pas fatale; les symptômes peuvent s'amender et la guérison se faire au bout d'un temps plus ou moins long, après des alternatives d'aggravation et de rémission. La *mort subite* par *syncope* n'est pas rare.

Les formes toxiques sont, somme toute, caractérisées principalement par des phénomènes dus à l'*insuffisance des capsules surrénales*.

B. Angines diphtériques associées ou polymicrobiennes. — Ces angines sont caractérisées par l'espèce microbienne associée au bacille diphtérique, à condition que l'examen bactériologique réalise certaines conditions. Parmi elles, les angines strepto-diphtériques ont seules une réelle individualité clinique.

Angines strepto-diphtériques. — C'est à cette variété que correspondent la plupart des diphtéries *malignes*, *septiques*, *toxiques*, *hypertoxiques* des auteurs, exception faite de celles qui relèvent d'une diphtérie pure.

Les strepto-diphtéries tantôt surviennent au cours ou dans la convalescence de la scarlatine, de la rougeole, etc., à la fin d'une angine simple à streptocoques, au cours d'une diphtérie pure, tantôt se développent d'emblée.

Dans les cas les plus typiques, le *début* est presque toujours brusque et marqué par des frissons, une élévation de la température à 39°-40°, de la céphalalgie Rapidement les *phénomènes généraux* prennent un caractère grave : la face est pâle, livide; l'enfant est abattu, prostré; il a de l'albuminurie, de la diarrhée. Les *hémorragies* des muqueuses nasale, gingivale, buccale, le *purpura*, les *érythèmes* polymorphes, scarlatiniformes, morbiliformes sont fréquents.

La *douleur de la gorge* et la dysphagie sont précoces et intenses. La *muqueuse du pharynx* est tuméfiée, rouge, saignante : les amygdales sont très volumineuses. Les *membranes* sont grisâtres, jaunâtres, verdâtres, par suite de l'infiltration sanguine; elles sont épaisses, pulpeuses, adhérentes; elles se reproduisent facilement et envahissent les amygdales, le

voile du palais, plus rarement le fond du pharynx. Par la bouche s'écoule une salive sanieuse, fétide, abondante.

Les *ganglions sous-maxillaires* et *parotidiens* sont très tuméfiés; le tissu cellulaire voisin est infiltré et les réunit en une masse, dans laquelle ils ont perdu leur mobilité; leur volume et leur bilatéralité donnent au cou l'aspect *proconsulaire* (de Saint-Germain). La *peau* est rouge, œdémateuse; quelquefois se produisent des *suppurations ganglionnaires*.

Souvent un *jetage* abondant, séro-sanguinolent, qui provoque de la rougeur et des excoriations des narines, indique l'envahissement du rhino-pharynx et des fosses nasales. L'inflammation peut gagner le canal nasal et la conjonctive, les voies respiratoires.

L'**évolution** est variable.

1° Elle peut être *suraiguë*. Le malade succombe à l'intoxication générale : il tombe dans le collapsus et l'adynamie; il meurt par affaiblissement progressif ou par syncope, en 1, 2 ou 3 jours.

3° Elle peut être *aiguë*. Les symptômes sont les mêmes, mais moins marqués. Le malade meurt, au bout de 8 ou 10 jours, de *complications respiratoires* (croup, broncho-pneumonie) ou d'*accidents toxi-infectieux* (paralysies, myocardite, etc.). Ou bien l'état local et l'état général s'améliorent, le malade entre en convalescence et guérit; mais la convalescence est longue et sujette aux complications.

A côté du type qui vient d'être décrit, on rencontre des **angines strepto-diphtériques localisées** (Sevestre et L. Martin). Elles ont les mêmes symptômes locaux, mais elles ne s'accompagnent que de phénomènes généraux atténués. Elles sont d'ailleurs sujettes à s'aggraver et à réaliser les formes précédentes.

Autres associations. — Les angines diphtériques dues à l'association du bacille de Lœffler avec le *staphylocoque*, le *coccus* de Barbier, le *Diplococcus hemophilus perlucidus* de Deguy et Legros, le *colibacille*, etc , ne présentent pas de caractères assez précis pour les individualiser cliniquement. Dans le cas d'association avec le *bacille fusiforme* et le *spirille*, l'angine a l'aspect de l'angine de Vincent (p. 79).

Localisations diverses et complications. — Au cours des angines diphtériques se produisent des *localisations extrapharyngées du bacille de Lœffler* et des complications dues à l'action de la *toxine diphtérique* ou à des *infections secondaires*.

1° Localisations extra-pharyngées du bacille de Lœffler. — Elles résultent de l'infection de proche en proche ou du transport du germe à distance.

a) La **diphtérie buccale,** ou *stomatite diphtérique*, due à la propagation de l'angine, est assez rare (p. 26).

b) La **diphtérie du naso-pharynx et du nez** (p. 57) est fréquente, soit qu'elle complique l'angine, soit qu'elle la précède (Bretonneau). Le bacille de Lœffler, qui végète souvent dans l'arrière-cavité des fosses nasales sans donner lieu à des symptômes nets, qui parfois produit une *rhinite membraneuse chronique*, peut, en effet, envahir les muqueuses voisines et causer une angine ou une laryngite. *Chez les nourrissons*, la diphtérie du naso-pharynx est plus fréquente que l'angine localisée au pharynx buccal.

Dans les **diphtéries pures**, les membranes restent cantonnées dans le cavum et dans la partie postérieure des fosses nasales; elles n'obstruent qu'incomplètement la cavité et ne donnent lieu qu'à l'écoulement par les narines d'une sérosité louche ou de muco-pus non caractéristiques. Quelquefois on observe une *rhinite fibrineuse*.

Dans les **strepto-diphtéries**, les membranes ne restent pas localisées à la partie postérieure des fosses nasales; elles s'étendent vers les narines. Celles-ci sont fendillées, couvertes de croûtes noirâtres; par leurs orifices s'écoule un liquide louche, sanieux, strié de sang (*jetage*), contenant des débris de membranes molles et grisâtres; souvent se produisent de petites épistaxis. Les symptômes généraux sont sévères. Le pronostic est très grave.

Chez le nourrisson la *rhinite diphtérique* peut se présenter comme un coryza banal.

c) La **diphtérie conjonctivale** succède souvent à la diphtérie nasale, l'infection se propageant par le canal nasal; quelquefois elle est primitive ou consécutive à une autre localisation du bacille de Lœffler. Elle se rencontre surtout chez les enfants de 1 à 10 ans. On en distingue trois formes principales (Sourdille).

La **forme interstitielle** est caractérisée dès le début par un *gonflement énorme et une dureté ligneuse des paupières*, par le gonflement et l'infiltration de la conjonctive, par un exsudat grisâtre très adhérent. Au bout de 6 à 8 jours des *escarres* se forment: leur élimination s'accompagne d'une sécrétion séro-purulente abondante et leur cicatrisation détermine des dé-

formations importantes. La *douleur*, spontanée ou provoquée, est extrême. La *cornée* est généralement ulcérée. Le pronostic est très grave. Il s'agit généralement de *strepto-diphtéries*.

Dans la **forme superficielle**, les paupières sont rouges et tuméfiées, mais non indurées, la conjonctive est recouverte d'une membrane blanchâtre plus ou moins adhérente, les lésions cornéennes sont exceptionnelles.

La **forme catarrhale** ou **atténuée** se traduit par un gonflement minime, par une sécrétion glaireuse, par l'absence de fausse membrane.

Dans les deux dernières formes le bacille de Lœffler est pur ou associé au staphylocoque.

d) La ***diphtérie de l'oreille externe*** est rare; elle n'a pas par elle-même de gravité et doit être rattachée à la diphtérie cutanée. La ***diphtérie de l'oreille moyenne***, due à la propagation de l'infection nasale par la trompe d'Eustache, se révèle par les symptômes habituels des otites, et, après perforation du tympan, par un écoulement séro-purulent sanguinolent; il s'agit généralement de *strepto-diphtérie* et le pronostic est grave.

e) La ***diphtérie laryngée*** ou ***croup*** et la ***trachéo-bronchite diphtérique***, dont elle est une complication sont étudiées avec les affections du larynx.

f) La ***diphtérie de l'œsophage et de l'estomac*** est exceptionnelle et reconnue seulement à l'autopsie.

g) La ***diphtérie anale***, la ***diphtérie génitale***, qui atteint surtout la vulve et le vagin, exceptionnellement le gland et le prépuce, la ***diphtérie cutanée*** sont généralement secondaires à l'angine et dues à une inoculation par les doigts de l'enfant.

2° Troubles fonctionnels et lésions des principaux appareils et organes. — Dans leur production interviennent la toxine diphtérique et les infections associées ou secondaires.

Gangrène du pharynx. — Elle est exceptionnelle et ne s'observe guère que dans les diphtéries secondaires, notamment dans la scarlatine. Dans ces cas, l'association de certains germes, principalement des streptocoques, détermine des ulcérations sur lesquelles se greffent les bactéries de la putréfaction. Il s'agit le plus souvent de petites escarres superficielles, plus rarement de gangrènes envahissantes.

Adénopathies. — La tuméfaction des ganglions sous-

maxillaires est précoce et constante. Elle revêt des aspects variables suivant les formes cliniques. Quelquefois ces adénopathies *suppurent*, principalement dans les formes associées, par suite de l'intervention des germes vulgaires et en particulier des *streptocoques;* ces suppurations se font souvent pendant la convalescence, après la guérison de l'angine.

Les **lésions histologiques des ganglions** (Œrtel, O. Barbacci, Marcel Labbé) ne sont pas limitées aux ganglions correspondant à la région infectée; elles se retrouvent à un moindre degré dans les ganglions éloignés.

Tube digestif. — Les troubles digestifs sont très marqués dans les formes toxiques : anorexie, vomissements, diarrhée profuse, fétide, quelquefois sanguinolente. **A l'autopsie**, on constate la congestion de l'intestin, la tuméfaction et même des ulcérations des plaques de Peyer. L'injection expérimentale de toxine diphtérique reproduit ces dernières (Enriquez et Hallion, Claude).

Foie. — Les symptômes liés aux modifications du foie sont peu marqués : l'*ictère* est rare et exceptionnellement grave; le *foie* peut être un peu tuméfié; l'urine contient des *pigments biliaires* dans 25 p. 100 des cas, de l'*urobiline* dans 87 p. 100, de l'*indican* dans 77 p. 100 (Raoul Labbé, 1903).

A l'autopsie cependant, le *foie* est fréquemment altéré [Bizzorero (1876), Œrtel (1887), Babès, Barbacci (1895-96), Pierre Girard (1901)]. Il est plus ou moins gros, mou, friable, souvent congestionné, quelquefois gras.

L'examen histologique décèle des lésions inégalement réparties d'hépatite interstitielle et parenchymateuse : infiltration cellulaire des espaces portes, diffuse, quelquefois nodulaire, constituée principalement par des lymphocytes et des mononucléaires; rarement nodules intra-lobulaires formés de polynucléaires; congestion des capillaires péri- et intralobulaires, surtout au voisinage de la veine sus-hépatique; hémorragies sous-capsulaires et interstitielles (fréquentes pour Œrtel, rares pour Girárd); thromboses capillaires (Labadie-Lagrave), qui sont rares (Girard); quelquefois léger degré d'endo-périvascularite ou dégénérescence hyaline des capillaires; lésions cellulaires (tuméfaction trouble fréquente, dégénérescence vitreuse plus rare, dégénérescence graisseuse, fragmentation du réseau chromatique du noyau); exceptionnellement infiltration amyloïde. On constate enfin l'*augmentation des lécithines* et la *diminution du glycogène.*

Ces lésions sont celles du *foie toxi-infectieux;* elles sont dues à la toxine diphtérique, avec laquelle on les a reproduites expérimentalement, et aux germes des infections secondaires.

Reins. — L'étude du **syndrome urinaire** (Raoul Labbé) montre que : dans les diphtéries d'intensité moyenne, le volume des urines, en rapport avec la quantité de liquide ingéré, augmente progressivement et a son maximum du 8e au 11e jour de la maladie; la densité a son maximum au début et décroît à mesure que le volume augmente; l'hyperacidité est fréquente; l'urée, l'acide urique, les phosphates ont un taux élevé [1]. L'élimination du *bleu de méthylène* est normale; l'épreuve de la *chlorurie alimentaire* décèle seulement un léger retard dans l'élimination, sans rétention véritable; la *cryoscopie* montre que la diurèse est peu troublée.

La *diazo-réaction* est négative.

L'*acétonurie* est fréquente et abondante; elle peut persister après la guérison (Bottazzi et Ugo Orefici).

L'*albuminurie* existe, suivant les statistiques, dans 40 à 75 p. 100 des cas (Sée, Empis, Bouchut, Sanné, etc.). Elle apparaît du 2e au 11e jour (Sanné), quelquefois plus tardivement. Elle varie de quelques centigrammes à 10 ou 15 grammes par litre, et a pu atteindre, dans un cas, 32 grammes (Sevestre). Le plus souvent passagère (1 à 10 jours), elle peut persister, rester continue ou devenir intermittente, passer à l'état subaigu ou chronique. Dans la majeure partie des cas, elle reste isolée, ne s'accompagne pas *d'autres symptômes de néphrite;* ceux-ci ne s'observent que dans 2,7 p. 100 des cas (Spolverini). L'*œdème* limité à la face ou généralisé est rare (2,5 p. 100 d'après les statistiques réunies de Sanné et de Cadet de Gassicourt portant sur 752 cas), l'*hématurie* est exceptionnelle (elle n'existait pas dans plus de 350 observations recueillies par Sevestre, Barbier, Guinon), de même que l'*anurie* mortelle (Goodal) et l'*urémie* à forme éclamptique ou comateuse. L'examen des urines a son imtance pour le pronostic, et en particulier la recherche des *éléments figurés* (épithélium rénal, cylindres hyalins ou granuleux).

L'albuminurie est le fait de l'intoxication diphtérique; elle

1. D'après Bottazzi et Ugo Orefici, il y a augmentation de l'élimination azotée; la quantité d'azote éliminée par les urines et par les fèces dépasse de beaucoup la quantité ingérée.

est surtout précoce et abondante dans les strepto-diphtéries (Chaillou et Martin).

A l'autopsie, on trouve des lésions rénales, qui varient suivant la rapidité de l'évolution. Dans les formes aiguës, les mieux connues, les capillaires glomérulaires sont dilatés et présentent un début de dégénérescence graisseuse; l'épithélium des tubes contournés est abrasé, vacuolaire, ou rempli de boules hyalines et leur cavité contient des détritus granuleux; l'épithélium des tubes collecteurs contient des gouttelettes graisseuses (Morel).

L'injection de toxine diphtérique reproduit ces lésions chez l'animal : glomérulo-néphrite aiguë dans l'intoxication suraiguë, lésions épithéliales dans l'intoxication subaiguë, lésions scléreuses dans les intoxications lentes (Claude).

Sang; glandes vasculaires sanguines. — Le nombre des *hématies* est un peu diminué : il oscille autour de 4.500.000, sans que cette diminution soit en rapport avec la gravité de l'angine (Bouchut, Quinquaud, Bidault, Gilbert, etc.). La quantité d'*hémoglobine* est également diminuée (Quinquaud) et la *valeur globulaire* est inférieure à 1 (0,66 — 1, Gilbert). Il y a augmentation de la résistance minima et diminution de la résistance maxima des globules rouges, par suite, diminution de l'étendue de résistance; celle-ci semble généralement en rapport avec la gravité de la maladie (A. Pâris et Salomon, 1903).

La *leucocytose* (Bouchut, Quinquaud, Gilbert, etc.) est fréquente, mais peu intense (10.000 à 17.000); elle est plus marquée et peut atteindre 30.000 dans les formes associées; elle ne présente d'ailleurs pas de rapport avec la gravité de l'affection; elle disparaît avec les membranes ou peu après leur chute. Elle consiste en une polynucléose (Besredka). A la fin de la maladie on peut noter une légère éosinophilie et l'apparition de myélocytes neutrophiles en petite quantité (Engel).

La **rate** est généralement augmentée de volume; on constate des hémorragies sous la capsule et dans l'épaisseur de l'organe, de l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi, qui contiennent des foyers de nécrobiose, de la congestion de la pulpe.

La **moelle osseuse** offre les réactions de maladies infectieuses.

Les **capsules surrénales** présentent des lésions plus ou moins accentuées d'*hypoépinéphrie*.

Cœur. — Les **troubles cardiaques** ne sont pas rares dans l'angine diphtérique. Ils réalisent les différentes formes des *syndromes myocarditiques aigus.*

La *mort* en est une terminaison fréquente; elle survient par suite des progrès de l'adynamie, ou par asystolie aiguë, ou brusquement par syncope; cette syncope mortelle est parfois le premier et unique symptôme. Cependant la *guérison* peut se produire soit de façon complète, soit avec persistance de quelques troubles.

A *l'autopsie*, on trouve des lésions plus ou moins manifestes de *myocardite aiguë*; mais elles peuvent être très légères et même faire défaut.

La **thrombose cardiaque** a joué autrefois un grand rôle (Werner, Winckler, Richardson, Garnier, Robinson Beverley). Puis elle a été considérée comme un phénomène agonique. De nouveau, Marfan, Barbier (1902), etc., ont attiré l'attention sur elle. Elle serait due soit à l'action sur le sang de la toxine diphtérique, soit à une endocardite (Bouchut, Labadie-Lagrave).

L'**endocardite** est exceptionnelle. Elle relève d'infections secondaires par les streptocoques ou les staphylocoques (Barbier). D'après Marfan, Deguy et Weill, elle siège surtout dans la région apexienne; elle était assez fréquente dans les formes malignes observées en 1901-1902, où il y avait association avec le *Diplococcus hemophilus perlucidus* de Deguy et Legros.

La **péricardite**, exceptionnelle et peu intense, n'est constatée qu'à l'autopsie.

Paralysies diphtériques. — Les paralysies diphtériques ont été étudiées par Bretonneau (1855), Maingault (1856-1860), Trousseau et la plupart des médecins d'enfants qui se sont occupés de la diphtérie. Elles peuvent être consécutives non seulement à l'angine diphtérique, qui est leur cause la plus fréquente, mais encore aux autres localisations du bacille de Lœffler (diphtérie nasale, buccale, laryngée, cutanée, etc.). Elles sont peut-être moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte (Landouzy, Aubertin): chez le premier, on les observe dans 10 p. 100 des cas environ et chez le second dans 19 p. 100. Elles sont plus communes dans les diphtéries bénignes que dans les diphtéries graves rapidement mortelles. Elles n'ont pas diminué depuis l'usage de la sérothérapie même à hautes doses et prolongée pendant la con-

valescence, soit parce qu'on guérit avec elle des formes graves qui auraient auparavant causé la mort sans paralysies, soit parce que le sérum injecté un certain temps après le début de la diphtérie n'a pas d'action préventive contre les lésions nerveuses (expériences de Ranson, 1900).

Les paralysies diphtériques *débutent* généralement 8 ou 15 jours après la guérison de l'angine; mais il y a des formes précoces et des formes tardives apparaissant les unes le 2e ou le 3e jour de la convalescence, les autres du 15e au 30e jour. Elles commencent toujours par le voile du palais, quand elles succèdent à l'angine. Dans les autres localisations de la diphtérie, leur point de départ varie avec celles-ci : larynx dans le croup d'emblée, membre dans la diphtérie cutanée, etc. Elles peuvent rester limitées ou se généraliser.

Dans les formes habituelles, les premiers symptômes sont : des troubles de la déglutition des liquides (l'enfant avale de travers) ou l'impossibilité de téter, des troubles de la vision (le malade ne voit plus les objets rapprochés, il doit éloigner son livre à bout de bras).

La **paralysie du voile du palais** est la plus fréquente. Elle est bilatérale, exceptionnellement unilatérale au cours des angines unilatérales (Aubertin et Babonneix). Elle se révèle par des troubles caractéristiques de la déglutition et de la phonation, par la flaccidité du voile du palais, par son anesthésie et la perte du réflexe pharyngien.

Il y a des *formes atténuées*, généralement précoces, dans les cas où on a injecté du sérum (Aubertin).

La paralysie peut s'étendre au pharynx, à la langue, aux lèvres, aux joues, au larynx, réalisant le complexus de la **paralysie glosso-labio-laryngée**.

L'**appareil oculaire** est, après le voile du palais, le plus souvent atteint : il y a des *troubles de l'accommodation* entraînant de l'*amblyopie* (hypermétropie par paralysie du muscle ciliaire), généralement bilatéraux et passagers, mais pouvant persister des mois; des *troubles pupillaires* (mydriase, inégalité), rarement et plus tardivement du *strabisme*, du *ptosis*.

Les **paralysies des membres** sont plus fréquentes aux inférieurs qu'aux supérieurs; elles sont bilatérales, symétriques et fixes.

Aux membres inférieurs, c'est une paraplégie flasque plus ou moins complète. Elle rend rarement la marche impossible. Elle est localisée surtout aux muscles extenseurs des orteils

et aux péroniers. Il n'y a généralement pas d'amyotrophie. On constate la perte des réflexes rotuliens et des troubles des réactions électriques (DR généralement partielle, rarement complète, ou bien modifications quantitatives). Il existe souvent des troubles ataxiformes et du signe de Romberg. L'ensemble de ces phénomènes caractérise le *pseudo-tabes diphtérique*. Les troubles sensitifs (fourmillements, engourdissement, anesthésie de la plante du pied) sont peu marqués. Certaines *formes frustes* consistent seulement dans la faiblesse des muscles, avec abolition des réflexes patellaires et achilléens.

Aux membres supérieurs, la paralysie est rarement complète; on observe surtout de la maladresse, du tremblement, de petites secousses musculaires des extrémités.

Quelquefois la paralysie s'étend aux **muscles de la nuque, du tronc, de l'abdomen, de la face**, aux **muscles respiratoires**, intercostaux et diaphragme. La **paralysie des sphincters** est rare.

Parfois, associée aux paralysies précédentes ou isolée, s'observe la **paralysie du pneumogastrique**. Elle peut revêtir une *forme légère*, caractérisée par des palpitations, une dyspnée minime, de l'arythmie, de la tachycardie, ou une *forme grave*. Celle-ci débute par des troubles gastriques. douleurs stomacales et abdominales intenses, nausées, vomissements; puis surviennent des phénomènes asphyxiques, dus à la paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur, des troubles cardiaques (arythmie, tachycardie, alternatives de tachycardie et de bradycardie), de l'anxiété, de la cyanose. La mort est causée par une syncope ou par l'asphyxie, soit d'emblée, soit à la suite d'accès répétés.

Les paralysies diphtériques ont un **pronostic** très variable : *bénignes* dans les formes limitées, qui guérissent généralement en 8-15-20 jours, elles sont *plus graves* dans les formes généralisées, qui persistent 3 ou 4 mois et davantage ou bien se terminent par la mort. La *mort* peut survenir par asphyxie, par syncope ou par une complication (pénétration d'aliments dans les voies respiratoires, pneumonie de déglutition).

Le **diagnostic** est facile quand on connaît l'existence de la diphtérie; si celle-ci est passée inaperçue, il faut toujours y penser en présence des symptômes que je viens de décrire. Il n'est pas toujours aisé de distinguer la paralysie du pneumogastrique de la myocardite ou de l'insuffisance surrénale.

A l'**autopsie**, on trouve des *altérations musculaires* (dégénérescence granulo-graisseuse, etc.), qui ont les caractères des lésions secondaires aux lésions nerveuses, des lésions de *myélite* et des lésions de *névrite*.

La *moelle* présente : 1° des altérations des cellules des cornes antérieures, exceptionnellement de celles des cornes postérieures (atrophie et disparition de nombreuses cellules, rupture de leurs prolongements, fonte des éléments chromatiques, invisibilité du noyau, etc.); 2° des lésions névrogliques (prolifération plus ou moins abondante des noyaux); 3° des lésions des cordons postérieurs et latéraux; 4° des lésions vasculaires (dilatations, hémorragies, thromboses).

Au niveau des *nerfs* (racines antérieures et postérieures, plexus, gros troncs nerveux, nerfs intra-musculaires), on a décrit la névrite wallérienne, la névrite segmentaire périaxile, des lésions vasculaires et interstitielles, l'atrophie des tubes nerveux.

Les paralysies diphtériques sont dues à l'*intoxication par la toxine diphtérique*. Roux et Yersin et, après eux, de nombreux expérimentateurs les ont reproduites chez l'animal. Cependant les paralysies expérimentales déterminées par l'injection de toxine sous la peau ou dans les veines ne sont pas superposables aux paralysies humaines, qui frappent la région atteinte par la diphtérie ou débutent par elle. Pour reproduire ces dernières, il faut injecter de petites doses de toxine peu active sous la peau ou dans les nerfs; on a ainsi des monoplégies comparables à la paralysie du voile du palais (Babonneix).

Les paralysies diphtériques sont causées par des lésions généralement associées de myélite et de névrite. Pour les uns, ces lésions se produisent isolément; pour d'autres, elles sont subordonnées, et les premières en date sont, soit la poliomyélite antérieure (Déjerine), soit la névrite (Preisz, Luisada et Pacchioni). Actuellement les résultats expérimentaux et les observations cliniques montrent que chez l'homme, dans la plupart des cas tout au moins, la toxine ne gagne pas les centres nerveux par la voie sanguine, mais remonte le long du nerf, déterminant successivement une névrite périphérique, une névrite ascendante, une myélite (Babonneix).

Érythèmes. — Ils ont été étudiés par Borsieri, G. Sée (1858), Hutinel, Mussy. Leur fréquence varie suivant les épidémies :

22 p. 100 (G. Sée), 3 à 4 p. 100 (Sanné, Cadet de Gassicourt), 12 p. 100 (Hutinel et Mussy). Ils apparaissent au cours de l'angine ou pendant la convalescence. Ils ont les caractères généraux des érythèmes infectieux et sont polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes, quelquefois purpuriques. Ils se voient parfois dans les diphtéries pures, surtout dans les diphtéries associées aux streptocoques. Dans ce cas, ils sont parfois d'un pronostic grave. Pour Marfan, un certain nombre d'érythèmes scarlatiniformes post-diphtériques seraient des scarlatines (scarlatinoïde méta-diphtérique). Il faut distinguer ces érythèmes des *éruptions sériques*.

Arthropathies. — Étudiées par Follin (1874), Bernardbeig (1894), elles constituent une manifestation rare. Elles surviennent généralement au début de la convalescence, sous forme d'arthralgies, d'arthrites séreuses, d'arthrites suppurées. Ces dernières relèvent d'une infection secondaire, généralement à streptocoques ; les autres, de l'action des toxines diphtériques (Bernardbeig) ou plutôt d'une infection secondaire (Sevestre et Martin). Elles peuvent encore être dues au sérum antidiphtérique.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche, la durée, la terminaison de l'angine diphtérique sont variables suivant les *formes cliniques* et suivant les *complications ;* je ne reviens pas sur ce sujet et n'insiste que sur quelques points non encore traités

Il y a des **diphtéries prolongées** (Cadet de Gassicourt) ou **chroniques** (Barthez), dans lesquelles les membranes se reproduisent de façon persistante pendant des semaines et des mois, soit dans le pharynx, soit dans le larynx, soit dans les fosses nasales.

Il y a des **diphtéries récidivantes** et **à rechutes**. Elles ne sont pas fréquentes : suivant les statistiques, elles se rencontrent dans 0,5 à 5 p. 100 des cas. J'en ai publié une observation avec Du Pasquier (1903) ; Concetti en a réuni 79 cas ; Barbier en a observé quelques exemples. Elles apparaissent le plus souvent dans le premier mois. Une rougeole survenant après une diphtérie peut favoriser leur éclosion (L. Martin et Darré). Quand la reprise est tardive, il est difficile de préciser s'il s'agit d'une récidive due à une nouvelle infection, ou d'une rechute car les bacilles de Lœffler peuvent végéter longtemps dans la gorge ou dans les fosses nasales à l'état de saprophytes.

Pronostic. — Le pronostic de l'angine diphtérique varie pour-

chaque cas particulier avec la *forme clinique* en présence de laquelle on se trouve. Mais les formes les plus bénignes en apparence peuvent se compliquer d'accidents redoutables. Il faut tenir compte non seulement de l'*état local*, mais encore de l'*âge*, de l'*état du cœur* et de l'*état général*.

D'une façon générale, l'angine diphtérique est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune et plus débilité. Les *diphtéries secondaires* sont particulièrement sérieuses.

Le pronostic dépend enfin beaucoup du *traitement sérothérapique*, du moment où il est institué, de la façon dont il est conduit.

Diagnostic. — L'hypothèse d'une angine diphtérique ne se pose pas, dans la pratique, en présence d'une ***angine rouge***, car il est exceptionnel de voir la diphtérie revêtir cet aspect (Marfan). Il faut cependant, dans un milieu épidémique, toujours penser en pareil cas à la diphtérie (p. 92).

L'existence de la diphtérie doit être discutée, au contraire, s'il s'agit d'une ***angine blanche***. Il faut alors s'assurer tout d'abord de la **nature de l'exsudat** : est-il *pultacé*, c'est-à-dire peu adhérent, friable, mou, ou *membraneux*, c'est-à-dire cohérent, plus ou moins adhérent, susceptible d'être détaché comme une membrane? Dans le premier cas, il peut s'agir d'angine diphtérique, mais le fait est rare (p. 91). Dans le second, la diphtérie est très vraisemblable, mais cependant elle ne doit pas toujours être admise d'emblée ; il peut exister des *angines membraneuses non diphtériques* (p. 71). On est amené à faire des réserves sur l'existence de la diphtérie, s'il s'agit d'une angine scarlatineuse, surtout d'une angine tardive, d'une angine consécutive à l'amygdalotomie ou à l'application de topiques irritants, d'un malade porteur de manifestations syphilitiques de la gorge (chancre, plaques muqueuses), d'une lésion ayant l'aspect de l'angine ulcéro-membraneuse ou bien de l'angine herpétique ; mais cependant il ne faut rejeter la diphtérie qu'après examen bactériologique. Ces réserves faites, et tout en pensant aux angines membraneuses à agents divers, comme ces dernières sont rares, on peut, en présence d'une couenne fibrineuse de la gorge, conclure pratiquement à l'existence d'une angine diphtérique.

Le *muguet du pharynx* est facile à distinguer de la membrane diphtérique par ses caractères (p. 35).

La ***clinique*** permet d'arriver à un diagnostic, sinon certain, au moins fondé sur de fortes présomptions.

Il n'en convient pas moins d'avoir recours dans tous les cas au **diagnostic bactériologique**. On pratique avec la membrane des *frottis* colorés par la méthode de Gram et des *ensemencements* sur deux tubes de sérum de bœuf coagulé par la chaleur. Si sur les frottis on trouve des bacilles ayant les caractères des bacilles de Lœffler longs ou moyens (p. 87), si les cultures, après 18 ou 20 heures, donnent les colonies caractéristiques formées de bacilles de Lœffler, le diagnostic de diphtérie est certain.

La constatation des *bacilles courts* demande, au contraire, une interprétation. Il faut différencier les diphtériques vrais des bacilles d'Hoffmann (p. 87). Cette différenciation demandant plusieurs jours, on ne doit pas attendre la conclusion de l'examen pour instituer la sérothérapie ; elle est surtout utile pour la prophylaxie.

Les examens bactériologiques conduisent également au **diagnostic des associations microbiennes**; celui-ci est plus délicat et comporte des discussions que je ne puis exposer ici.

Prophylaxie. — L'***enfant atteint d'angine diphtérique*** doit être *isolé*. Les objets à son usage et la pièce où il a été soigné sont *désinfectés*.

L'isolement, la désinfection et la *déclaration* au service des épidémies sont obligatoires (décret du 10 février 1903).

Les personnes qui approchent le malade doivent revêtir une blouse, qu'elles quittent en sortant de la pièce, et se savonner soigneusement les mains.

Les mucosités, la salive, les liquides de lavage sont bouillis ou mélangés à un antiseptique.

L'isolement est prolongé jusqu'après disparition des bacilles de la gorge et du nez. Celle-ci a lieu, dans les 2/3 des cas, en moins de 3 semaines, dans les autres cas parfois seulement au bout de 2 ou 3 mois (L. Martin et Vaudremer) ; mais alors ils sont exceptionnellement virulents. On peut cesser l'isolement après 4 semaines dans les diphtéries bénignes, après 6 semaines dans les diphtéries graves.

Pendant ce temps, on pratique soir et matin des lavages de la gorge à l'eau bouillie et des instillations d'huile goménolée dans le nez, on fait sucer chaque jour 10 ou 12 *pastilles de sérum antidiphtérique desséché*[1] (Martin), ou on insuffle de la poudre de sérum desséché dans les narines (Dopter).

1. Ces pastilles contiennent 0 gr. 20 de sérum sec, correspondant à 2 centimètres cubes de sérum frais antitoxique et antibactérien. Elles sont inef-

Quand des enfants ont été en contact avec un sujet atteint de diphtérie (famille, école, hôpital), il faut *ensemencer leur gorge* pour rechercher le bacille de Lœffler, examiner leur gorge soir et matin pendant plusieurs jours et pratiquer des lavages du pharynx. Si les enfants ne peuvent être surveillés, surtout s'il s'agit d'enfants ayant moins de 3 ans, si l'examen décèle des bacilles, on pratique une *injection préventive de sérum antidiphtérique* à la dose de 5 ou 10 centimètres cubes suivant l'âge. L'*immunisation* qu'elle détermine dure 3 ou 4 semaines environ. L'enfant porteur de bacilles est en outre *isolé*.

Traitement. — A. Sérothérapie antidiphtérique. — Le traitement de l'angine diphtérique, autrefois très compliqué, a été simplifié et rendu beaucoup plus efficace par l'usage du *sérum antidiphtérique* (Behring, Roux). La sérothérapie doit toujours être précoce; les doses de sérum et leur répétition varient suivant les formes cliniques.

Dès que le diagnostic clinique est fait, sans attendre les résultats de l'examen bactériologique dans les cas nets, après cet examen dans les cas douteux et à condition qu'il s'agisse de formes légères et d'enfants ayant dépassé 5 ans, on pratique, avec les précautions antiseptiques habituelles, une première injection sous-cutanée.

1° **Formes locales de l'angine pure** (fig. 16 et 17). — Si on utilise le sérum de l'Institut Pasteur, qui possède 200 unités d'Ehrlich et est préventif à 1/100.000 (L. Martin), la *première injection* est de 10 ou 15 centimètres cubes avant 6 mois, de 20 ou 30 centimètres cubes ensuite.

Dans les formes bénignes, après 12 à 15 heures, les membranes ne progressent plus ou rétrocèdent; elles deviennent plus friables, plus crémeuses, quoique la fièvre puisse persister. On peut alors ne pas renouveler l'injection et en 24 ou 48 heures l'angine est guérie.

Si, au contraire, les membranes continuent de s'étendre ou ne rétrocèdent pas, si la fièvre persiste, s'il existe des phénomènes d'intoxication, une adénopathie marquée, on fait une *deuxième injection*, 12 ou 24 heures après la première, et au besoin une *troisième*, 1 ou 2 jours après.

Généralement l'angine guérit alors.

2° **Formes toxiques et diphtéries associées.** — Dans les

ficaces au cas de végétations adénoïdes, d'ulcérations gingivales ou de dents cariées (Hutinel et L. Martin).

angines graves, il faut faire la *sérothérapie intensive* (Barbier, Marfan, L. Martin, etc.). On injecte 40 ou 60 centimètres cubes de sérum (20 centimètres cubes avant 6 mois) *pendant plusieurs jours de suite*, jusqu'à la disparition des membranes; puis, tous les jours ou tous les 2 jours, 10 ou 20 centimètres cubes, *pendant 8 ou 15 jours*.

Les bons résultats de la sérothérapie ne sont plus à démontrer : à Paris, de 34 p. 100 (1890-1894) avant le sérum, la mortalité par angine diphtérique est tombée (Marfan) à 10 p. 100 (1903-1906) et même à 5 ou 6 p. 100, quand il est utilisé dans les 2 ou 3 premiers jours de la maladie.

Il n'y a pas de contre-indication à l'emploi du sérum. Même la crainte d'une *anaphylaxie*, créée par des injections antérieures, ne doit pas le faire rejeter; pour éviter son apparition dans le cours du traitement, il convient de donner dès le début des doses de sérum suffisantes pour être efficaces.

La sérothérapie entraîne des **accidents sériques** dont la fréquence augmente avec l'âge : 4 à 6 p. 100 dans la première année, 12 à 13 p. 100 de 1 à 15 ans, 40 p. 100 chez l'adulte (Marfan et Oppert). Les uns, **précoces**, apparaissent 4 à 6 heures après l'injection; ils consistent en phénomènes *locaux* (œdème, érythèmes) et *généraux* (fièvre, courbature, etc.). Les autres, **tardifs**, débutent vers le dixième jour. Ce sont des *exanthèmes*, presque toujours urticariens, des *énanthèmes*, de la *fièvre*, des *arthropathies*, de l'*albuminurie*, etc. Les érythèmes scarlatiniformes, morbilliformes, polymorphes, généralisés et fébriles, relèvent souvent d'une infection secondaire à streptocoques ; pour Marfan, les premiers sont des scarlatines. L'ingestion quotidienne de *chlorure de calcium*, pendant les 3 jours qui suivent l'injection, diminue le nombre des érythèmes sériques (Netter).

B. Médications adjuvantes. — On réalise l'**antisepsie** *du pharynx buccal* par des lavages ou des gargarismes et celle *du nez* avec de l'huile goménolée ou camphrée, comme dans les angines non diphtériques (p. 84). Si les sécrétions sont fétides, on fait les lavages avec de la *liqueur de Labarraque* à 50 p. 1.000 ou de l'*eau oxygénée* à 100 p. 1.000.

On **soutient les forces** du malade par une *alimentation* suffisante en rapport avec l'âge : lait, potages, œufs, jus de viande, viande crue pulpée, etc. On peut donner de l'*acétate d'ammoniaque*, de l'*extrait de quinquina*, de la *kola*, la *potion de Todd*, de l'eau champagnisée, du café, etc.

On **soutient le cœur** avec des injections d'*huile camphrée* ou *éthéro-camphrée*, de *sulfate de strychnine* et de *spartéine*, quelquefois de *caféine*, de *sérum artificiel*.

Contre les phénomènes de **collapsus** et l'**hypotension artérielle**, on prescrit de l'*adrénaline* (Rolleston, Netter, etc.).

Contre l'**intoxication** et la **septicémie** on fait des injections d'*argent colloïdal* (Netter, Guinon).

Dans les **strepto-diphtéries** on peut injecter du *sérum antistreptococcique*, dont l'efficacité est minime, ou du *sérum iodé* (Deguy).

C. Paralysies diphtériques. — On les traite par les injections de *sérum antidiphtérique* (Morquio, Mongour, Comby, etc.), à la dose de 5, 10 ou 20 centimètres cubes tous les jours ou tous les 2 jours; l'*électricité* (courant galvanique ou faradique suivant l'état des réactions électriques) ; le *sulfate de strychnine*, les *bains sulfureux*, etc.

D. Complications diverses. — Elles comportent chacune un traitement symptomatique approprié.

IV. — Tuberculose du pharynx.

L'étude de la tuberculose du pharynx chez l'enfant est surtout intéressante par les problèmes que soulève la *tuberculose latente ou larvée des amygdales palatines et pharyngée*.

Symptômes. — La tuberculose du pharynx revêt les mêmes formes chez l'enfant que chez l'adulte.

1° **Forme aiguë, phtisie aiguë galopante du pharynx.** — Elle est rare. Elle apparaît généralement à une période avancée de la tuberculose ulcéreuse chronique des poumons. Elle cause une *dysphagie* extrêmement intense qui empêche bientôt la déglutition des aliments, des boissons et même de la salive. On constate sur la *muqueuse pâle et décolorée* des *granulations tuberculeuses* gris jaunâtre ; si la survie est assez longue, ce qui est rare, elles se caséifient, s'ulcèrent et se fusionnent en une *ulcération* étendue à la paroi postérieure du pharynx, aux amygdales, au voile du palais, tomenteuse, irrégulière, recouverte d'un exsudat pultacé. Il y a de l'*adénopathie* sous-maxillaire. La *mort* survient en 4 à 6 semaines.

2° **Forme chronique.** — Elle est plus rare que la précédente. Au cours d'une tuberculose chronique pulmonaire ou laryngée, apparaît sur une amygdale, sur un pilier, sur le

voile, consécutivement à la caséification d'un tubercule ou d'une infiltration tuberculeuse, une *ulcération* anfractueuse, végétante, recouverte d'un pus sanieux, qui s'étend progressivement et provoque de la dysphagie.

3° **Lupus du pharynx.** — Il est très rare avant 15 ans et coexiste généralement avec le lupus de la face. Il est assez facilement confondu avec les *ulcérations syphilitiques* du pharynx (p. 113).

4° **Tuberculose latente ou larvée des amygdales palatines et pharyngées.** — Elle se comporte habituellement comme l'*hypertrophie simple des amygdales palatines ou pharyngées* (p. 67); dans certains cas cependant, celles-ci gardent leur *volume normal*. Parfois elle donne lieu à des *poussées d'amygdalites aiguës* banales (Dieulafoy). Le plus souvent elle s'accompagne d'*adénopathies cervicales*.

Diagnostic. — Les **lésions tuberculeuses macroscopiques** doivent être distinguées des *lésions syphilitiques* (p. 113) et *néoplasiques* (p. 114).

On peut déceler des *bacilles de Koch* dans les produits de raclage des ulcérations (Froin, L. Martin et Loiseau).

La **tuberculose latente** ne peut être que soupçonnée ; son diagnostic nécessite la confirmation histologique ou bactériologique.

Anatomie pathologique. — Les **lésions tuberculeuses macroscopiques** présentent les mêmes caractères que chez l'adulte.

Les **lésions de la tuberculose larvée** sont purement histologiques. On trouve soit des *follicules tuberculeux* typiques, soit des *lésions scléreuses*. Il faut être très réservé dans l'interprétation des altérations banales, car les bacilles de Koch manquent ou sont très rares sur les coupes. L'inoculation au cobaye est un contrôle nécessaire.

Étiologie. Pathogénie. — La ***tuberculose avérée du pharynx***, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, ne se rencontre guère au-dessous de 3 ans.

La ***tuberculose larvée des amygdales palatines et pharyngée*** est, d'après certains auteurs, relativement fréquente chez l'enfant. Encore faut-il distinguer : 1° la tuberculose larvée des amygdales constatée à l'autopsie des tuberculeux, qui est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte ; 2° la tuberculose larvée des amygdales hypertrophiées, qui existe, suivant les statistiques, dans une proportion variant de 2 à 20

p. 100 des cas d'hypertrophie. Dans des recherches que j'ai poursuivies avec Léon Tixier, l'inoculation au cobaye d'amygdales palatines hypertrophiées et de végétations adénoïdes provenant d'enfants réagissant à la tuberculine ou atteints d'une tuberculose avérée a toujours été négative, sauf dans un cas, où un cobaye fut tuberculisé avec les végétations d'un enfant de 2 ans 1/2, qui n'était pas tuberculeux cliniquement ; l'examen histologique ne décela ni lésions spécifiques ni bacilles de Koch. D'autre part, avec Tixier et Aptekmant, j'ai constaté que 45 p. 100 des adénoïdiens ne réagissent pas à la tuberculine. L'hypertrophie des amygdales palatines et les végétations adénoïdes ne sont donc qu'exceptionnellement de nature tuberculeuse.

Avérée ou ***larvée,*** la tuberculose pharyngée peut être **secondaire** à d'autres lésions tuberculeuses, comme on l'a admis depuis longtemps sans conteste, ou **primitive**, comme on tend à l'établir aujourd'hui.

1° Pour nombre de médecins, elle est toujours *secondaire*. Le pharynx est, suivant les cas, envahi par propagation d'un lupus de la face ou d'une tuberculose laryngée ; — ensemencé par les crachats bacillifères au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse, ce qui est le processus habituel chez l'adulte, tandis qu'il est rare chez les enfants de moins de 7 ans qui n'expectorent pas ; — infecté par la voie sanguine, notamment dans la forme miliaire aiguë ; — infecté par la voie lymphatique, les bacilles partis des ganglions trachéo-bronchiques remontant jusqu'aux amygdales par l'intermédiaire des ganglions cervicaux ; ce dernier mode d'infection serait en particulier la cause des tuberculoses larvées des amygdales, qui ne seraient primitives qu'en apparence.

2° Plusieurs auteurs modernes (Dieulafoy, Baup, Friedmann, etc.) admettent que la tuberculose larvée des amygdales, rencontrée chez des sujets cliniquement indemnes de toute autre localisation tuberculeuse, est *primitive*. Cette tuberculose est exceptionnellement d'origine alimentaire, bien qu'elle ait été réalisée expérimentalement chez la vache (Chauveau), le lapin (Cadéac), le cobaye, et que Friedmann admette la contamination par le lait dans certains cas de tuberculose amygdalienne observés par lui chez le nourrisson. Plus habituellement elle résulte d'une contamination par l'air chargé de poussières bacillifères, arrêtées soit au niveau de l'amygdale pharyngée déjà hypertrophiée, soit au

niveau des amygdales palatines chez les enfants obligés à la respiration buccale par des végétations adénoïdes.

Rôle de la tuberculose larvée des amygdales. — Si le bacille de Koch peut réaliser l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée, le plus souvent celle-ci précède l'infection par ce germe et la facilite. Il paraît certain que le pharynx peut servir de porte d'entrée à l'infection tuberculeuse ; mais ce mode d'invasion est assez rare. Dans ce cas, le bacille de Koch, partant des amygdales, envahit les lymphatiques, gagne les *ganglions cervicaux*, qui s'hypertrophient, puis les *ganglions médiastinaux;* poursuivant son chemin, il peut être amené par la grande veine lymphatique et le canal thoracique dans la circulation sanguine, réaliser une granulie, gagner le poumon ou bien envahir la plèvre; toutefois ce mode de propagation comporte des objections d'ordre anatomique (Most).

La pénétration du bacille de Koch à travers les amygdales est une des causes des adénopathies cervicales, qui caractérisent la *scrofule*. Celles-ci ne sont d'ailleurs pas toujours tuberculeuses ; elles peuvent être dues à des infections banales chroniques d'origine pharyngienne. Le développement de volumineuses adénopathies cervicales, tuberculeuses ou banales, est facilité par l'hérédo-syphilis.

Pronostic. — Les *formes aiguës* et les *formes ulcéreuses* de la tuberculose pharyngée comportent un pronostic grave à brève échéance. Le *lupus du pharynx* est curable.

Le pronostic de la *tuberculose larvée* est subordonné à son rôle dans l'infection de l'organisme. Le plus souvent elle reste localisée et se borne à réaliser des adénopathies cervicales, qui sont relativement bénignes; beaucoup d'enfants dits scrofuleux ne deviennent pas des phtisiques et sont peut-être même immunisés contre la tuberculose pulmonaire (Marfan).

Traitement. — Les *ulcérations tuberculeuses* nécessitent des soins antiseptiques de la gorge (p. 75). On fait, de plus, des *attouchements avec l'acide lactique*, des *pulvérisations* à l'eau de Vichy, des *badigeonnages* avec des solutions de cocaïne ou de stovaïne à 1 p. 100 ou à 1 p. 50 pour calmer les douleurs.

La *tuberculose larvée* des amygdales palatines et pharyngées est traitée comme l'hypertrophie simple (p. 75).

V. — Syphilis du pharynx.

I. **Syphilis acquise.** — Chez l'enfant, on peut observer le *chancre de l'amygdale* et des *accidents secondaires* (*plaques muqueuses*) de l'amygdale, du voile du palais et de ses piliers. Ces lésions, rares d'ailleurs, ont les mêmes caractères que chez l'adulte.

II. **Syphilis héréditaire.** — Bien plus importantes sont les manifestations de la syphilis héréditaire. Elles apparaissent à partir de 5 ans et sont assez fréquentes. Elles se présentent sous forme d'*accidents tertiaires*. On peut observer :

1° Des ***gommes***, qui siègent au voile du palais, sur les piliers ou les amygdales et s'accompagnent d'une rougeur plus ou moins vive de la muqueuse ; elles se ramollissent, s'ulcèrent et peuvent aboutir à la *perforation du voile du palais*.

2° Le ***syphilome en nappe*** du voile du palais.

3° Des ***ulcérations tertiaires non gommeuses***, phagédéniques, serpigineuses ou perforantes, à bords irréguliers, décollés, à surface recouverte de pus ; elles siègent au voile du palais, s'étendent à l'amygdale, aux piliers, à la paroi postérieure ; parfois elles restent localisées sur cette dernière. Les régions atteintes présentent une rougeur diffuse et vermillonnée, sont tuméfiées. Elles sont indolentes ou parfois s'accompagnent de dysphagie et de douleurs d'oreille.

Ces ulcérations peuvent être confondues avec le **lupus du pharynx** (p. 110). Mais le *lupus* est exceptionnel avant 15 ans : il est généralement consécutif à un lupus de la face, s'ulcère lentement et par poussées successives ; l'ulcération n'a pas de contours nets, a des bords plats, un fond peu déprimé et couvert de bourgeons charnus ; la muqueuse est pâle, décolorée ; il y a de l'adénopathie. Dans la *syphilis* on constate en plus des caractères différents de la lésion, les stigmates héréditaires et l'action favorable du traitement mercuriel.

4° On attribue encore à l'hérédo-syphilis un rôle dans la production des ***végétations adénoïdes*** (p. 67).

Traitement. — Le traitement de la syphilis du pharynx est celui de la syphilis en général ; il faut y joindre l'antisepsie locale (p. 75).

VI. — **Néoplasmes des amygdales.**

Les néoplasmes des amygdales sont rares. On peut citer les faits de Gray Tolly (1877), de Creswell (1892), de Bacon (1895), de Josias et Tollemer (1901), de Moizard, Denis et Rabé (1904), de Josias, Delille et Gy (1905), observés chez des enfants de 6 à 14 ans. Il s'agit presque toujours de *sarcomes* plus rarement de *lymphomes*.

Symptômes. — Le début est insidieux, marqué par quelques troubles de la déglutition ou de la phonation et par l'hypertrophie d'une amygdale. Puis, à mesure que l'amygdale grosit, ces troubles augmentent : la déglutition et la phonation sont de plus en plus difficiles; la dyspnée est très marquée; il y a une sialorrhée abondante, quelquefois des hémorragies. Des douleurs très vives et la fièvre hectique apparaissent; l'enfant meurt de cachexie, de complications pulmonaires ou d'asphyxie.

L'examen du pharynx montre, au cas de *sarcome*, une tumeur amygdalienne unilatérale très volumineuse qui s'accroît rapidement, repousse le pilier antérieur du voile du palais et la luette; elle est de couleur rouge foncé et présente souvent une ulcération grisâtre; sa consistance est élastique. A un stade plus avancé, les parties voisines sont envahies. L'adénopathie n'apparaît qu'avec l'ulcération.

Dans le *lymphome* la tumeur peut être bilatérale; elle est grisâtre, cérébriforme et s'accompagne d'une adénopathie précoce, qui se généralise.

Diagnostic. — Au début on peut penser à une *suppuration* subaiguë amygdalienne ou péri-amygdalienne, à une *hypertrophie* simple ou tuberculeuse de l'amygdale, à un *chancre*, à une *gomme syphilitique*, à une *tumeur bénigne* (polype fibreux, papillome de l'amygdale). Mais le volume et l'augmentation rapide de la tumeur conduisent rapidement au diagnostic.

Quant à **la nature de la tumeur maligne**, elle est reconnue par les *caractères propres* à chaque variété, par l'*examen du sang*, qui n'est pas modifié dans le sarcome, est plus ou moins altéré dans le lymphome.

Pronostic. — Les néoplasmes sont toujours mortels, généralement en 2 à 3 mois, au maximum en 10 mois.

Traitement. — Le *traitement médical* est purement sympto-

matique. Le *traitement chirurgical* n'a pas donné, jusqu'à présent, de bons résultats.

VII. — Abcès péri-pharyngiens (Abcès rétro et latéro-pharyngiens).

Les abcès péri-pharyngiens ont été étudiés par Flemming (1840), Bokay aîné (1857-1876), Gillette (1867), Roustan (1869), Gautier (1869), A. Broca (1893), J. Bokay, etc. Ils s'observent surtout chez les enfants; du diagnostic précoce porté par le médecin dépend souvent la vie du petit malade.

Étiologie. Pathogénie. — On distingue :

1° Des ***abcès secondaires***, rares, qui succèdent :

a) A une *inflammation des vertèbres cervicales* ou *des ganglions superficiels* (abcès par congestion au cours du mal de Pott cervical);

b) A un *foyer de suppuration éloigné* (abcès métastatiques);

c) A un *traumatisme* (déglutition de corps étrangers).

2° Des ***abcès idiopathiques***, les plus fréquents, bien qu'encore relativement exceptionnels. Le rachitisme, la scrofule, quelquefois la syphilis héréditaire, surtout l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx en sont les principales **causes prédisposantes**. Quant aux **causes déterminantes**, ce sont les *infections* de la bouche, du nez, du pharynx, de l'oreille, simples ou symptomatiques d'une rougeole, d'une scarlatine. Il n'existe pas à proprement parler d'abcès idiopathiques; ce sont des *adéno-phlegmons pharyngiens*, consécutifs à l'infection des muqueuses qui envoient leurs lymphatiques aux ganglions péri-pharyngiens. Il y a d'ailleurs des cas où l'*adénite ne suppure pas* (Gillette, Gautier, etc.).

Le pus des abcès contient généralement des *streptocoques* (Koplik).

Divisions. — Les *abcès péri-pharyngiens* comprennent deux variétés anatomiques et cliniques :

1° Les **abcès rétro-pharyngiens**, consécutifs à l'infection des petits ganglions situés entre la paroi postérieure du pharynx et les muscles prévertébraux; ils sont dus aux *inflammations de la muqueuse du nez et du naso-pharynx*, dont les lymphatiques aboutissent à ces ganglions. Ils causent 0,22 p. 100 (J. Bokay), 0,37 p. 100 (Neumann) de la morbidité infantile. Ils s'observent surtout *entre 2 mois et 1 an;* ils de-

viennent exceptionnels après 3 ans. Sur 100 cas, J. Bokay en a observé 56,7 dans la première année, 37,1 de 1 à 3 ans, 6,1 de 3 à 7 ans, et 0 de 7 à 14 ans. Cependant, Comby (1916) sur 18 cas, en a rencontré 4 chez des enfants de 4 à 14 ans.

2° Les **abcès latéro-pharyngiens**, liés à l'*infection des ganglions carotidiens*, situés contre la paroi latérale du pharynx, en arrière de l'amygdale, en arrière de l'apophyse styloïde (*abcès rétrostryliens*), dus à l'inflammation du pharynx buccal, qui envoie ses lymphatiques auxdits ganglions[1]. Ils sont surtout fréquents *après 2 ans* (Broca).

Symptômes. — La description suivante est celle des *abcès dits idiopathiques*. Leurs symptômes diffèrent dans une certaine mesure pour chacune des variétés précédentes (Broca). Le début est précédé par une rhinite, une rhino-pharyngite ou une angine plus ou moins caractérisées.

1° Symptomes fonctionnels. — Ce sont des troubles de la déglutition, de la respiration, isolés ou associés.

a) ***Troubles de la déglutition.*** — Dans les **abcès latéro-pharyngiens** de la moyenne et de la grande enfance, la *dysphagie* est précoce, progressive ; elle existe d'abord pour les solides, puis pour les liquides, qui sont rejetés par la bouche et par le nez ; elle est due à la douleur causée par l'inflammation, puis à la saillie formée par l'abcès.

Dans les **abcès rétro-pharyngiens des nourrissons**, la dysphagie est généralement consécutive à l'obstruction du naso-pharynx ; elle est *précédée par la dyspnée*, dont elle dépend : le nourrisson quitte le sein aussitôt qu'il l'a pris, car il ne peut plus respirer.

b) ***Troubles de la respiration.*** — **Chez les nourrissons**, ils sont les *premiers en date* et deviennent bientôt alarmants : la *dyspnée* est permanente et s'accroît dans le décubitus dorsal, qui provoque des *accès de suffocation*; elle s'accompagne de *tirage* et de *cornage*. **Chez les enfants plus grands**, la dyspnée succède généralement à la dysphagie.

La *voix* et le *cri* sont rauques, nasonnés, rappellent le *cri du canard* (Duparque).

2° Signes physiques. — Dans les **abcès latéro-pharyngiens** l'examen du cou décèle un *torticolis*, qui peut être le symptôme initial, une *tuméfaction ganglionnaire* profonde au niveau de l'angle du maxillaire ; plus tard la région sous-maxillaire

1. Les *abcès préstyliens* ont été déjà décrits (p. 80)

devient saillante et quelquefois est le siège d'une fluctuation profonde. *Dans le pharynx*, on voit derrière l'amygdale une tumeur rouge, verticalement allongée, plus ou moins molle, formant corps avec la masse qui fait saillie à l'extérieur (Broca).

Dans les **abcès rétro-pharyngiens**, l'*inspection du pharynx* montre quelquefois la tuméfaction formée par la paroi postérieure ; le *toucher digital*, pratiqué avec la pulpe de l'index introduit dans le pharynx, fait reconnaître une saillie lisse, élastique, rénitente, grosse comme un pois, une noix, une prune, située sur un peu en dehors de la ligne médiane, au niveau des parties supérieure, moyenne ou inférieure du pharynx (Gillette), sur une hauteur variable, quelquefois sur toute la hauteur ; cette masse peut être moins résistante en un point et même fluctuante.

3° Symptomes généraux. — La *fièvre* est légère au début ou même fait défaut ; quand la suppuration s'établit, la température s'élève, pour revenir à la normale à l'ouverture du foyer.

Il y a souvent de la *somnolence* et des *convulsions*.

Évolution. — Les **abcès rétro-pharyngiens** ont une *marche aiguë*. Si on n'intervient pas, ils causent rapidement la *mort par asphyxie* obstruction du larynx, œdème des replis ary-épiglottiques, spasme de la glotte), par *broncho-pneumonie*, plus rarement par *migration* jusque dans le médiastin. L'*ouverture spontanée* est rare ; elle n'empêche généralement pas la mort.

Les **abcès latéro-pharyngiens** ont une *marche plus lente*. Ils peuvent causer la *mort par asphyxie* ou *s'ouvrir spontanément* dans le pharynx et guérir. Mais alors le *pus pénètre parfois dans les voies respiratoires* et détermine, suivant la quantité, soit des phénomènes de suffocation immédiate, soit une broncho-pneumonie.

Dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, le pus *migre le long de l'œsophage* et gagne le médiastin, ou *progresse vers la région parotidienne*, ou *ulcère la carotide interne*, causant une hémorragie mortelle.

Diagnostic. — Les **abcès péri-pharyngiens peuvent être pris** pour une simple *angine* et surtout pour le *croup*, une *laryngite striduleuse* ou un *œdème de la glotte*. Mais l'association des symptômes dysphagiques et dyspnéiques, le toucher pharyngien posent le diagnostic. Au toucher, il faut éviter

de prendre pour un abcès, ou inversement, des *végétations adénoïdes* ou l'*adénite non suppurée des ganglions rétro-pharyngiens*, stade initial de l'adéno-phlegmon.

La **variété étiologique** d'abcès péri-pharyngien est reconnue par la recherche des conditions étiologiques.

Parmi les **abcès rétro-pharyngiens secondaires**, les *abcès par congestion* consécutifs à une lésion tuberculeuse des vertèbres cervicales ont une marche très lente et font dans le pharynx une saillie moins volumineuse, moins tendue que les abcès idiopathiques; ils s'accompagnent des signes du mal de Pott cervical.

Pronostic. — L'*abcès rétro-pharyngien* abandonné à lui-même conduit généralement à la mort; l'*abcès latéro-pharyngien* a un pronostic moins sévère. Si on intervient, la mortalité des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques n'est que de 4 à 6 p. 100 (Bokay).

Traitement. — Au début on applique une *vessie de glace* ou des *compresses humides et froides* sur la région sous-maxillaire.

Aussitôt qu'on constate la présence du pus, on *incise l'abcès* par la *voie buccale*, ou mieux, on l'ouvre, comme les abcès amygdaliens (p. 85) avec une sonde cannelée et une pince hémostatique (Comby). Il faut avoir soin d'incliner la tête de l'enfant en avant pour faciliter le rejet du pus par la bouche. Pour certains abcès latéro-pharyngiens, l'*incision externe*, faite sur le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, est indiquée (Burckhardt).

Assez souvent plusieurs interventions sont nécessaires.

DEUXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

Du pharynx, conduit commun où aboutissent la bouche et le nez, partent, à l'extrémité inférieure, l'œsophage et le larynx. Dès lors les maladies du tube digestif et celles des voies respiratoires doivent être étudiées séparément. J'étudie d'abord les premières.

Les maladies de l'œsophage, simple canal destiné au passage rapide des aliments, sont peu importantes. Bien plus intéressantes sont celles de l'estomac et de l'intestin, car dans ces organes se passent les actes complexes de la digestion.

A. L'**œsophage** a une *longueur* de 7 à 9 centimètres chez le nouveau-né, de 13 centimètres à 2 ans; elle augmente ensuite avec l'âge. Son *calibre* mesure 4 millimètres de diamètre chez le nouveau-né, 15 millimètres de 2 à 5 ans, 16 millimètres de 5 à 8 ans, 18 millimètres de 8 à 13 ans, 19 millimètres de 13 à 15 ans (Klaus).

B. L'**estomac**, à la radioscopie, a une *direction* transversale (G. Leven et Barret), contrairement à l'opinion classique.

D'après les moyennes données par Marfan et par Borie pour les enfants de moins de 2 ans, par Zuccarelli pour les enfants plus âgés, la *capacité gastrique* est :

A la naissance.	35 à 50	centimètres cubes.
1 mois.	60 à 75	—
3 —	100 à 110	—
5 —	130 à 200	—
12 —	200 à 300	—
2 ans	350	—
3 —	500	—
4 —	600	—
10 —	750 à 800	—

Chez le nouveau-né (Fleischmann), le *plan moyen* de la **tunique musculeuse** (fibres circulaires) est seul bien formé, quoique le *sphincter du cardia* soit rudimentaire. Après un an, la structure de cette tunique est la même que chez l'adulte.

La **muqueuse** est recouverte d'une couche continue de *mucus*, qui existe déjà chez le fœtus (P. Reyher); dans les premiers mois, l'*épithélium* est particulièrement riche en *cellules muqueuses* (Soltau Fenwick). Jusqu'à 2 ans, les *glandes*, plus ou moins développées suivant les sujets (Marfan), sont généralement moins nombreuses, moins longues que chez l'adulte et renferment souvent des cellules mal différenciées; de plus l'épithélium superficiel pénètre jusqu'à la moitié de leur hauteur, beaucoup plus loin que chez l'adulte (C. E. Bloch). La *muscularis mucosæ*, les *amas lymphoïdes* sont mal développés jusqu'à 6 mois; les amas ont leur maximum de développement à 10 ans et commencent à régresser au moment de la puberté.

C. L'***intestin*** qui chez l'adulte mesure 5 fois 1/2 la taille du sujet, est 6 fois plus long que la taille à la naissance, et 7 fois plus long de 3 mois à 3 ans (Marfan).

Le *duodénum* est fréquemment semi-annulaire (Jonnesco).

Le *côlon* présente 15 à 17 flexuosités au lieu de 4 ou 5 chez l'adulte (Monterossi). A la naissance le *côlon ascendant* est très court; le *cæcum* manque assez souvent (Legueu), est libre et mobile dans près de la moitié des cas (Ancel et Cavaillon), a une position élevée; l'*appendice vermiculaire* n'est pas nettement différencié du cæcum (Hertwig); le *côlon iliaque* représente presque la moitié du gros intestin (Trèves). C'est seulement vers 2 ans que le cæcum se fixe et que l'appendice acquiert son individualité.

Au niveau de l'intestin grêle la *muqueuse* est proportionnellement aussi développée que chez l'adulte (Bloch, G. Delamare), dans ses diverses parties : valvules conniventes, villosités, glandes de Lieberkühn, cellules épithéliales, dont la sécrétion muqueuse est cependant peu active (G. Delamare), tissu lymphoïde (follicules clos et plaques de Peyer), vaisseaux. Par contre jusqu'à 2 ans, la *musculeuse* est moins forte que chez l'adulte (Bloch) et le *tissu élastique* est peu développé (Fischl). Les *plexus nerveux* sont bien formés.

D. ***Digestion gastrique***. — Elle ne présente de particularités importantes que *chez le nourrisson* dont l'aliment normal est le lait de femme, ou, à défaut, le lait de vache.

Dans l'estomac le lait subit l'action de la *présure*, *pepsine* ou

ferment-lab, qui coagule la caséine en milieu neutre ou alcalin (la pepsine n'existerait pas dans l'estomac de l'enfant alimenté exclusivement au lait, d'après Viault et Jolyet). Le coagulum varie d'aspect suivant qu'il s'agit de lait de femme ou de lait de vache et suivant que celui-ci est cru, stérilisé par la chaleur ou homogénéisé; il se liquéfie partiellement au bout de quelque temps.

Le *chimisme gastrique* varie suivant l'âge et d'un jour à l'autre chez le même enfant, quant à l'acidité totale, à la teneur en chlorures fixes et en acides organiques; HCl libre n'apparaît qu'après une heure au moins.

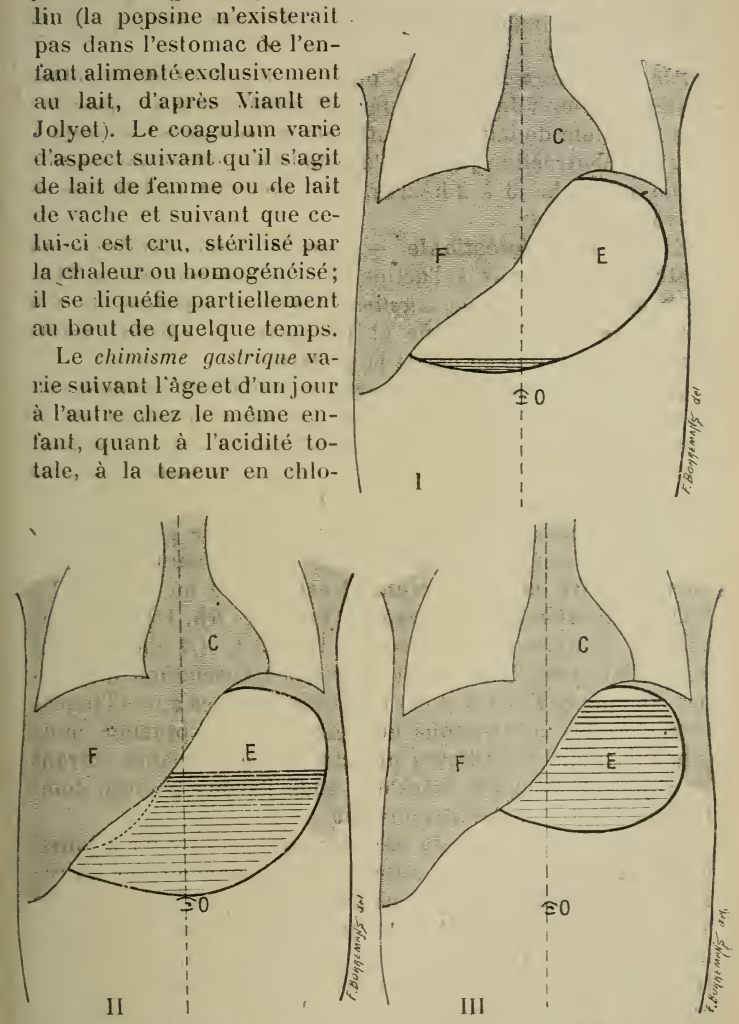


Fig. 18. — Radioscopie de l'estomac du nourrisson (Leven et Barret).
I. Après ingestion de 15 grammes de lait. — II. Après ingestion de 100 grammes de lait. — III. En état de contraction.

La *durée de la digestion gastrique* est de 1 h. 1/2 à 2 heures avec le lait de femme, de 2 h. 1/2 à 3 heures avec le lait de vache (Marfan).

Par la radioscopie (fig. 18), on voit, au début de la tétée, l'estomac rempli de gaz, acquérir d'emblée toute sa capacité ; une fois plein de lait, il se contracte brusquement et reste à l'état de contraction jusqu'à l'évacuation ; celle-ci se produit au bout de 1 h. 45 à 2 heures, quel que soit le lait ingéré (Leven et Barret).

E. ***Digestion intestinale.*** — Dans le duodénum le chyme gastrique est soumis à l'action du *suc pancréatique* (p. 320), de la *bile* (p. 272), du *suc intestinal*. L'action complexe de ces sécrétions modifie, liquéfie et peptonise la caséine, émulsionne et saponifie en partie la graisse.

Quant au *lactose*, il est absorbé et dédoublé, pendant son passage à travers la muqueuse, en *glucose* et *galactose* par la *lactase* (Portier), ferment endo-cellulaire de cette dernière ; une partie se transforme, sous l'action des microbes, en *acide lactique* et autres acides.

A mesure que le chyme progresse, il est de plus en plus modifié et les substances alimentaires sont *absorbées*. Finalement il arrive dans le rectum et est évacué au dehors. La *traversée digestive* totale est rapide : elle dure 6 h. 1/2 à 8 heures chez les nourrissons au sein, 8 h. 1/2 à 9 h. 1/2 chez les enfants allaités artificiellement (Marfan). L'évacuation d'un repas commence 2 h. 1/2 et est terminée 8 heures après l'ingestion chez les nourrissons au sein dans le premier mois (Chahuet) ; elle a d'ailleurs une durée très variable suivant les sujets et, avec Pr. Merklen, nous l'avons trouvée comprise entre 3 et 20 heures environ.

Une fois l'évacuation du *méconium*, qui persiste 2 à 3 jours, achevée, les *fèces* sont constituées principalement par les résidus de la digestion. Chez les enfants allaités au sein, elles sont homogènes, demi-molles, jaune d'or ; chez les enfants nourris au lait de vache, elles sont plus denses, plus pâteuses, plus sèches, plus blanchâtres, plus odorantes. Leur *composition chimique* renseigne, si on tient compte des ingesta, sur le fonctionnement du tube digestif. Chez l'enfant normal il y a *absorption* de 96 p. 100 du lait de femme, de 93 p. 100 du lait de vache ; de 96 p. 100 (Michel) ou 98 p. 100 (Nobécourt et Merklen) de la graisse du premier, de 94 p. 100 de la graisse du second (L. Netter). Les fèces renferment 5 p. 100

de graisses neutres et 75 p. 100 de graisses dédoublées.

Jusque vers 2 mois, parfois jusqu'à 6 ou 8 mois chez l'enfant au sein, les fèces contiennent des pigments biliaires (*bilirubine* ou *biliverdine*, due à son oxydation); passé ce moment, il n'y a plus que de l'*hydrobilirubine* ou *stercobiline*. Avec le sublimé acétique, les premières selles donnent une coloration verte, les secondes une coloration rose; les variations de ces colorations peuvent fournir des renseignements cliniques (Triboulet). La réaction de Pettenkoffer décèle les *acides biliaires* (Parrot, Triboulet).

F. ***Flore normale de l'estomac et de l'intestin***. — Les **microbes de l'estomac normal** chez l'enfant sont mal connus.

Les **microbes de l'intestin normal** ne peuvent être étudiés que dans les **matières fécales**. Chez le nourrisson au sein, la flore est constituée principalement par une espèce anaérobie, le *B. bifidus communis* (H. Tissier), accessoirement par le *B. coli communis*, le *B. lactis aerogenes*, des *streptocoques* et d'autres germes plus rares. Chez l'enfant nourri avec du lait de vache, les espèces microbiennes sont plus variées : à côté des précédentes (le *B. bifidus* ne prédomine pas), on trouve le *B. acidophilus*, le *B. exilis*, le *Staphylocoque blanc*, des *Sarcines*, etc.

Ces microbes vivent aux dépens des matières contenues dans l'intestin ; par suite ils varient avec celles-ci. Ils paraissent, dans une certaine mesure, avoir une *action utile* à l'organisme (Nuttal et Thierfelder, Max Schottelius, Charrin et Guillemonat, etc.). Mais certains sont susceptibles, dans diverses conditions, de *devenir pathogènes*.

En tout cas, l'organime doit se défendre contre leur pénétration à travers la muqueuse intestinale et les produits toxiques qu'ils fabriquent. Chez le nourrisson les *défenses intestinales* sont moins actives que chez les sujets plus âgés.

Les notions générales qui précèdent sont nécessaires pour aborder l'étude des affections gastriques et intestinales des enfants. Si l'estomac et l'intestin présentent des maladies particulières, il existe, chez le nourrisson notamment, une telle solidarité entre ces deux organes, qu'un certain nombre d'affections leur sont communes. Aussi j'étudie successivement :

1° Les *maladies de l'œsophage* (chap. I) ; 2° les *maladies gastro-intestinales* (chap. II); 3° les *maladies et syndromes gastriques* (chap. III) ; 4° les *maladies et syndromes intestinaux* (chap. IV).

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

Les maladies de l'œsophage sont relativement rares chez l'enfant. Elles sont *congénitales* ou *acquises* et, dans ce cas, relèvent de causes qui ne sont pas spéciales au jeune âge.

I. — Imperforations et rétrécissements.

Étiologie. — Les imperforations et les rétrécissements de l'œsophage peuvent être *congénitaux* ou *acquis*.

a) ***Imperforations et rétrécissements congénitaux.*** — Ils résultent d'un développement anormal du conduit œsophagien et sont d'ailleurs exceptionnels. Ils peuvent consister : 1° dans l'*absence totale* ou *partielle* de l'œsophage (dans ce second cas il y a généralement communication avec les voies aériennes, le segment supérieur se terminant en cul-de-sac, l'inférieur s'ouvrant dans la trachée) ; 2° dans un *cloisonnement complet ou incomplet*.

b) ***Rétrécissements acquis.*** — Ils relèvent de plusieurs causes.

1° **Causes cavitaires.** — Ce sont les *corps étrangers*, qui ne sont pas rares chez l'enfant : pièces de monnaie, os, bille, etc.

2° **Causes extrinsèques.** — Ce sont toutes celles qui déterminent des *compressions : corps thyroïde* ou *thymus* hypertrophiés, grosses *adénopathies médiastinales*, tuberculeuses ou néoplasiques.

3° **Causes pariétales.** — Le cancer de l'œsophage n'existe pas chez l'enfant. Il s'agit de *rétrécissements* cicatriciels ou spasmodiques.

Les *rétrécissements cicatriciels* sont généralement consécutifs aux ulcérations et aux escarres produites par les corps étrangers, par la déglutition de liquides bouillants ou caustiques.

Les *rétrécissements spasmodiques* (*œsophagisme*) peuvent être : 1° *symptomatiques* d'une lésion de l'œsophage ou d'un autre organe (tumeur du médiastin, péricardite), qui provoquent une contraction réflexe; 2° *idiopathiques*, s'observant alors seulement dans la seconde enfance, chez des sujets à hérédité neuro-arthritique.

Symptômes. — Les ***malformations congénitales***, à moins qu'elles ne soient minimes, se traduisent aussitôt après la naissance par le *rejet immédiat* de tout liquide dégluti, par des *accès de suffocation* dus au passage du liquide dans les voies respiratoires ou au reflux des mucosités contenues dans l'estomac. L'enfant ne peut s'alimenter, se cachectise et *meurt* dans les 15 premiers jours.

Les ***rétrécissements acquis*** présentent les mêmes symptômes chez l'enfant que chez l'adulte : *dysphagie* progressive, d'abord pour les aliments solides, puis également pour les liquides, *régurgitations*, *vomissements*, *inanition* progressive. Souvent il y a des exacerbations passagères dues à un spasme intercurrent.

Les **corps étrangers** peuvent rester latents; d'autres fois ils gênent le passage des aliments solides plus que celui des liquides; ils provoquent souvent des phénomènes spasmodiques.

Quand il s'agit de **rétrécissements spasmodiques névropathiques**, la dysphagie apparaît brusquement; elle disparaît parfois de même après un temps variable, pour se montrer de nouveau au bout de quelques jours, de quelques semaines, de quelques mois, à l'occasion d'une émotion, d'un chagrin, d'une peur, etc. Tantôt elle est aussi marquée pour les solides que pour les liquides, tantôt elle existe seulement pour les uns ou pour les autres, tantôt elle est élective et se manifeste pour un aliment spécial, pour les liquides froids ou pour les liquides chauds, etc. La durée peut être très longue et entraîner une inanition marquée; cependant il n'est pas rare de voir persister un état général satisfaisant.

Diagnostic. — En présence des symptômes fonctionnels qui viennent d'être décrits, il faut pratiquer le *cathétérisme de l'œsophage* avec une sonde molle chez le nouveau-né, avec un explorateur à boule olivaire chez l'enfant plus grand, en

se conformant aux règles habituelles. Cette exploration permet d'affirmer l'existence soit d'un rétrécissement organique, soit d'un rétrécissement spasmodique, ce dernier se laissant traverser avec facilité. Les *conditions étiologiques* et les *commémoratifs* permettent d'établir la cause du rétrécissement. La *radiographie* peut révéler l'existence de certains corps étrangers.

Ces méthodes d'examen conduisent au diagnostic du *siège*.

Il faut éviter de prendre pour un rétrécissement de l'œsophage le *spasme du cardia* (p. 180) et le *spasme du pylore* (p. 196).

Pronostic. Traitement. — Le pronostic et le traitement varient avec la cause.

Les *imperforations* et les *rétrécissements congénitaux* ne comportent d'autre traitement que la gastrostomie, qui peut être tentée, mais sans grandes chances de succès (Robineau, Villemin et Levasseur).

Les *rétrécissements cicatriciels* doivent être traités par la dilatation progressive sous le contrôle de l'œsophagoscope (Guisez), l'œsophagotomie externe ou interne, la gastrostomie.

On procède à l'extraction des *corps étrangers* par les procédés usuels.

Quant à l'*œsophagisme névropathique*, il relève du traitement général de la névrose.

II. — Dilatations.

La dilatation de l'œsophage peut être *consécutive* à *un rétrécissement* (je ne m'en occupe pas ici), ou *isolée*. Généralement *congénitale*, celle-ci est cylindrique ou sacciforme; dans ce dernier cas, les aliments pénètrent dans la poche, y séjournent plus ou moins longtemps, puis sont rejetés au dehors, quelquefois au bout de 2 ou 3 jours; la distension de la poche s'accompagne de pesanteur, de gêne plus ou moins accentuées.

III. — Œsophagite.

L'œsophagite est rare, quoique l'enfance y soit prédisposée (Mondière, Billard, Steffen).

On a décrit (Mondière) : 1° l'*œsophagite érythémateuse*, la plus fréquente (J. Comby), dans les fièvres éruptives (rou-

geole, scarlatine) et les affections gastro-intestinales chroniques, où elle est consécutive à la stomato-pharyngite érythémateuse; — 2° l'*œsophagite membraneuse*, consécutive à la diphtérie et au muguet du pharynx; — 3° l'*œsophagite ulcéreuse*, due à l'ingestion de corps étrangers, de liquides caustiques et bouillants; — 4° l'*œsophagite phlegmoneuse* exceptionnelle; — 5° l'*œsophagite folliculeuse*.

La **symptomatologie** est peu précise; elle consiste dans une *sensation de brûlure* rétro-sternale, épigastrique, interscapulaire, exaspérée par la déglutition, dans la *dysphagie* par spasme, dans des *régurgitations* de matières alimentaires.

Le **diagnostic** ne peut qu'être soupçonné.

CHAPITRE II

MALADIES GASTRO-INTESTINALES

Chez les enfants et particulièrement chez les nourrissons, les processus morbides, qui frappent le tube digestif, ont une tendance plus manifeste que chez les adultes à intéresser simultanément ou successivement l'estomac et l'intestin. Les *maladies gastro-intestinales* tiennent une grande place dans leur pathologie.

Dans ce chapitre, j'étudie : I. les *Affections gastro-intestinales des nourrissons ;* II. les *Affections gastro-intestinales de la moyenne et de la grande enfance ;* III. les *Hémorragies et ulcérations gastro-intestinales.*

I. — Affections gastro-intestinales des nourrissons.

Sous la dénomination, vague à dessein, d'*affections gastro-intestinales des nourrissons*, que nous avons adoptée avec Hutinel, je décris les troubles digestifs des nouveau-nés et des enfants jusqu'à l'âge de 30 mois environ.

On les appelle encore *diarrhées*, *gastro-entérites*, *dyspepsies* ou *toxi-infections digestives* des *nourrissons*.

Ces affections ont de tout temps attiré l'attention des médecins, mais elles n'ont commencé à être bien étudiées qu'au dix-neuvième siècle. Elles ont été l'objet de très nombreux travaux de clinique, d'anatomie pathologique, de bactériologie, de chimie, de biologie. Leur étiologie est actuellement assez bien connue, mais leur pathogénie est toujours très discutée.

Il faut prendre pour base de leur étude la symptomato-

logie et l'évolution, qui permettent une classification clinique, indépendante de l'étiologie et des théories pathogéniques.

Symptômes. — Les affections gastro-intestinales des nourrissons donnent lieu à des *symptômes digestifs*, à des *symptômes généraux* et à des *symptômes divers* qui traduisent les troubles fonctionnels des différents appareils ou organes.

1° Symptomes digestifs. — L'***appétit*** est généralement diminué : le bébé refuse ou abandonne bientôt le sein ou le biberon; il laisse passer sans crier l'heure du repas. Parfois, au contraire, l'appétit paraît augmenté : l'enfant réclame sans cesse à boire ; mais il s'agit alors d'une fausse sensation de *faim* comme en éprouvent les dyspeptiques, ou plutôt de *soif*, car un biberon d'eau le satisfait.

La ***bouche*** est souvent sèche et rouge, la langue blanche, un peu saburrale. Parfois la salivation est exagérée.

L'***haleine*** est souvent aigrelette ; elle rappelle l'odeur du lait caillé.

Les ***vomissements*** sont assez fréquents. Ils se produisent généralement sans malaise préalable, sans effort et sans contraction des muscles abdominaux. Le plus souvent ils sont alimentaires : un temps variable après la tétée, le bébé rejette, à une ou plusieurs reprises, généralement en petite quantité, du lait peu modifié ou déjà coagulé, sous forme d'un liquide séreux, contenant des caillots en suspension et de petites parcelles de mucus, assez souvent teinté en jaune ou en vert par la bile. Assez rarement, le vomissement est constitué uniquement par du liquide gastrique, teinté par la bile et chargé de mucus.

Les ***fèces*** ont perdu leurs caractères normaux de selles homogènes, demi-molles, d'odeur fade, de coloration jaune d'or, faiblement acides que le nourrisson au sein émet une, 2 ou 3 fois par jour, ou de selles plus denses, plus pâteuses, plus sèches, plus blanchâtres, plus odorantes, de réaction neutre ou légèrement alcaline du bébé élevé au biberon. D'une façon générale, on peut distinguer des selles formées de résidus alimentaires, des selles privées de résidus alimentaires, des selles mixtes.

Les **selles formées de résidus alimentaires** sont mal digérées, diarrhéiques ou constipées.

Mal digérées : elles ont une coloration jaune, verte, grise, uniforme ou panachée, une consistance inégale; elles sont

grumeleuses, mal liées; elles contiennent des flocons blanchâtres ou jaunâtres ; leur odeur est forte, aigre ou fétide.

Diarrhéiques : leur nombre est normal ou augmenté ; elles sont plus ou moins liquides et mêlées de gaz; leur couleur présente des teintes diverses ; leur odeur est tantôt acide, tantôt fétide, ammoniacale.

Constipées : elles sont petites, homogènes, sèches ou volumineuses, pâteuses, comparables à du mastic.

Les **selles privées de résidus alimentaires** sont tantôt *séreuses*, formées d'un liquide jaunâtre, verdâtre ou incolore, tenant en suspension des grains blancs, tantôt *muqueuses*, *glaireuses* ou même *puriformes*, souvent teintées de sang, peu copieuses, accompagnées d'épreintes, de ténesme.

Les **selles mixtes** empruntent leurs caractères aux deux variétés précédentes.

Les **recherches de laboratoire** fournissent quelques renseignements intéressants.

La *réaction au tournesol*, qui est acide, neutre ou alcaline, présente les mêmes variations qu'avec les selles normales (Weill et Dufourt).

La *réaction au sublimé acétique* (Triboulet) est tantôt verte, tantôt pâle, grise ou blanche ; la première coloration décèle la présence de bilirubine ou de biliverdine (bilirubine oxydée) ; les autres l'hypocholie ou l'acholie pigmentaires.

La *réaction du biuret* (Triboulet) négative (disque bleu) avec les selles normales, est souvent positive, indiquant la présence d'albumoses (disque mauve) ou de peptones (disque rose). Sa valeur est discutée (Combe, Salkowsky et Stokes, Ury).

Les *réactifs de Weber* et de *Meyer* révèlent parfois des hémorragies occultes (Triboulet) ; il ne faut tenir compte que des réactions franches.

Dans les selles diarrhéiques on peut trouver du *sucre* (mélange de glucose et de lactose), et de l'*acide lactique* (Lavialle).

Au *microscope*, on voit des *mononucléaires* et surtout des *polynucléaires*, intacts ou dégénérés, non seulement dans les selles glaireuses, puriformes ou sanguinolentes, mais encore dans les selles séreuses (Nobécourt et Rivet). Le *mucus* est coloré par les réactifs de Hecht et d'Hoyer ou par le triacide d'Ehrlich. On voit encore des *globules gras*, des *acides gras*, des *savons*.

Les selles mal digérées ou diarrhéiques renferment souvent des *flocons* blancs, les uns *petits*, formés principalement de savons et d'acides gras, les autres *gros*, constitués par un reticulum entourant des globules gras et contenant une substance azotée (nucléo-albumine ou caséine).

Dans certaines circonstances, on trouve des *grains d'amidon* facilement reconnaissables, colorés en bleu foncé, en rouge ou en jaune par le *réactif de Lugol*, suivant que leur digestion est plus ou moins avancée. En pareil cas, l'*épreuve de la fermentation* de Schmidt est positive.

L'examen macroscopique et les recherches de laboratoire permettent de distinguer **3 types de selles constituées par les résidus de l'alimentation** (Selter, Combe) : selles riches en *graisse*, selles riches en *caséine*, selles riches en *hydrates de carbone*.

La **flore microbienne** est étudiée ailleurs (p. 152).

L'**abdomen** tantôt a une apparence normale, tantôt est gros, météorisé, tantôt est déprimé, mou, flasque. Parfois la palpation permet de sentir les *côlons* ascendant et descendant contractés ou au contraire dilatés, donnant la sensation soit d'un tube de caoutchouc, soit d'un chiffon. Souvent le *foie* est hypertrophié (Billiet et Barthez). Le ventre peut être douloureux à la pression et celle-ci fait crier le bébé.

Les *douleurs abdominales* spontanées, les *coliques intestinales* ne sont pas rares. Elles se produisent par crises et provoquent des tortillements du bassin, des cris, de l'agitation.

2° Symptomes généraux et symptomes liés aux troubles des divers organes. — Ces symptômes varient suivant l'*intensité* de l'affection gastro-intestinale et son *évolution aiguë*, *subaiguë* ou *chronique*. Ils servent d'ailleurs à caractériser certaines formes cliniques.

La **température** reste *normale* ou est modifiée. Souvent il se produit un mouvement fébrile passager ou une *fièvre* plus ou moins élevée et durable. Parfois, avec ou sans période fébrile préalable, il y a de l'*hypothermie*.

Le **poids** reste stationnaire ou diminue, parfois très rapidement. Inversement peuvent se produire des augmentations; quelquefois celles-ci précèdent de peu la mort.

La **peau** perd généralement son élasticité ; elle garde les plis qu'on lui imprime et ne revient que lentement à l'état antérieur. Elle est pâle, parfois cyanosée.

Le **système nerveux** est plus ou moins impressionné. Tantôt le bébé est agité, anxieux; il a de l'insomnie et crie sans arrêt. Tantôt il est abattu, somnolent.

Les **troubles du rythme respiratoire** ne sont pas rares. Ils revètent plusieurs types : inspiration courte, suspirieuse et période d'apnée après chaque expiration (Czerny), rythme de Cheyne-Stokes (Baginsky, Nobécourt), irrégularités sans caractères spéciaux. Parfois se produisent des *accès d'asthme* avec polypnée, des accès de *toux coqueluchoïde* (d'Espine et Picot, Lesage, etc.).

Le **pouls** est plus ou moins modifié; son accélération et les troubles du rythme ont peu d'importance à cet âge.

L'examen du **sang** montre généralement soit une *diminution du nombre* des globules rouges, soit, dans les cas de diarrhée abondante, de la *polyglobulie*. Dans les formes aiguës, il y a souvent leucocytose, polynucléose et diminution des éosinophiles (d'Orlandi), même dans les formes graves ; ces modifications ne sont pas constantes.

Les *hémoconies*, qui sont absentes ou très rares quand le lait est supprimé, reparaissent plus ou moins rapidement avec sa reprise, quand l'état général s'améliore en même temps que les troubles digestifs ; elles ne réapparaissent que lentement ou tardivement dans le cas contraire (Nobécourt et Maillet).

Les **urines** présentent des caractères différents suivant les formes cliniques.

Dans les formes aiguës légères elles sont peu modifiées ; dans les formes aiguës graves, elles sont rares (50 cm³, 30 cm³) foncées, troubles, acides, ont une densité élevée (1015-1020) et un point cryoscopique abaissé ($\Delta = -1°,10$ à $-1°,20$) ; dans les formes subaiguës et chroniques, elles sont généralement claires et ont une faible densité.

L'*urée* est diminuée (Lesné et Pr. Merklen). Cependant, si on tient compte de la quantité d'albumine ingérée, elle est souvent augmentée dans les affections subaiguës ou chroniques (Nobécourt et Pr. Merklen).

Les *chlorures* varient avec le NaCl ingéré ; assez souvent leur taux est proportionnellement plus élevé que ne le comporteraient les ingesta (Nobécourt et Pr. Merklen).

L'*ammoniaque* est augmentée, d'après certains auteurs ; mais ce fait est controuvé par d'autres.

Les *coefficients urinaires* sont modifiés.

L'*indicanurie* est fréquente.

L'*urobilinurie* est exceptionnelle.

Les *pigments biliaires* peuvent être décelés dans les formes aiguës par la réaction de Salkowsky, plus sensible que celle de Gmelin (Lesné et Pr. Merklen).

L'épreuve de la *glycosurie alimentaire* est négative dans les formes aiguës, souvent positive dans les formes chroniques (Nobécourt, Terrien, Lesné et Pr. Merklen). La *lactosurie* alimentaire est fréquente (Grosz). La *saccharosurie alimentaire* n'est pas plus commune qu'à l'état normal (Nobécourt).

Souvent il y a de l'*albuminurie*, de l'*albumosurie*, de la *peptonurie*.

La *toxicité des urines* est augmentée quand elles sont rares et ont une densité élevée, normale dans les cas contraires (Lesné).

Parmi les modifications des urines, les unes traduisent soit des *troubles fonctionnels des reins*, dont la perméabilité est plus ou moins diminuée dans les formes aiguës, soit des *troubles hépatiques*, fonctionnement normal ou hyperhépatie dans les affections aiguës, parfois hypohépatie dans les formes subaiguës ou chroniques.

L'**azotémie**, appréciée par le dosage de l'urée du liquide céphalo-rachidien, est en rapport avec l'intensité et la gravité de l'affection gastro-intestinale. Elle est particulièrement fréquente et marquée dans les formes subaiguës et aiguës; le taux de l'urée peut atteindre 4 grammes par litre. Elle est exceptionnelle dans les formes légères ou subaiguës. Elle constitue un élément de gravité du pronostic (Nobécourt, Sevestre, Maillet et Bidot).

La **chlorurémie** joue un rôle important. Les pertes de poids considérables et rapides dans les formes aiguës graves, les augmentations non moins rapides, allant parfois jusqu'à l'œdème, provoquées par l'ingestion de sel ou les injections de sérum artificiel, sont dues, en partie, à la déshydratation et à l'hydratation des tissus.

L'azotémie et la chlorurémie sont indépendantes l'une de l'autre. Elles peuvent être la conséquence de lésions rénales ; mais celles-ci sont inconstantes et généralement légères. Les simples troubles fonctionnels des reins signalés plus haut, jouent un rôle; mais d'autres facteurs interviennent.

Formes cliniques. — La description précédente ne donne qu'une idée incomplète des affections gastro-intestinales des

nourrissons. Elles se présentent en effet sous des aspects cliniques très variés. Ce ne sont pas des maladies différentes, mais des *formes cliniques*, des *syndromes*, qui ne sont pas nettement tranchés et peuvent se succéder chez un même enfant.

D'après l'évolution, on distingue des *affections aiguës* et des *affections subaiguës* ou *chroniques*. Les unes et les autres comprennent plusieurs types caractérisés par la symptomatologie.

A. Affections gastro-intestinales aiguës. — Elles peuvent apparaître d'emblée chez un enfant dont le tube digestif

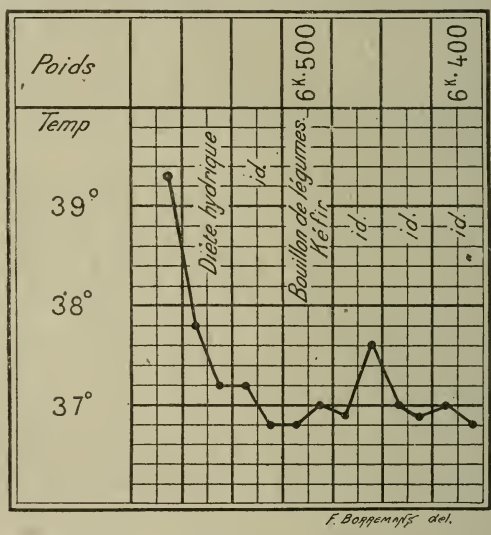


Fig. 19. — Affection gastro-intestinale aiguë. (Forme fébrile.)

était sain antérieurement; plus souvent elles se greffent, sous forme de poussées, sur des états chroniques. Elles comprennent 4 formes cliniques principales.

1° **Forme légère apyrétique** [*diarrhée catharrale et spasmodique* (Bouchut), *diarrhée catarrhale* (West), *catarrhe dyspeptique* (Escherich), *dyspepsie aiguë* (Baginsky), *gastro-entérite simple légère* (Marfan)]. — Cette forme a les caractères d'une dyspepsie; toutefois elle s'accompagne assez souvent d'un mouvement fébrile plus ou moins appréciable.

Il s'agit d'un bébé nourri au sein, plus souvent artificiellement, ou arrivé à la période d'ablactation, dont l'alimentation est généralement trop abondante ou mal réglée.

Il *vomit*, plus ou moins longtemps après le repas, du lait caillé, teinté en jaune ou en vert par la bile; le vomissement, en général peu copieux, cesse quand on supprime l'alimentation. Puis apparaît, parfois après une période de constipation, une *diarrhée* légère : l'enfant émet dans les 24 heures 4 ou 5 selles liquides, jaunes ou mélangées de jaune et de vert, contenant des grumeaux blanchâtres de graisse, du sucre, de l'albumine coagulable par la chaleur, du mucus. D'autres fois, les selles sont peu liquides, peu colorées et fétides. L'*abdomen* est légèrement météorisé. Souvent il existe de l'*érythème fessier*. La *température* est normale ou

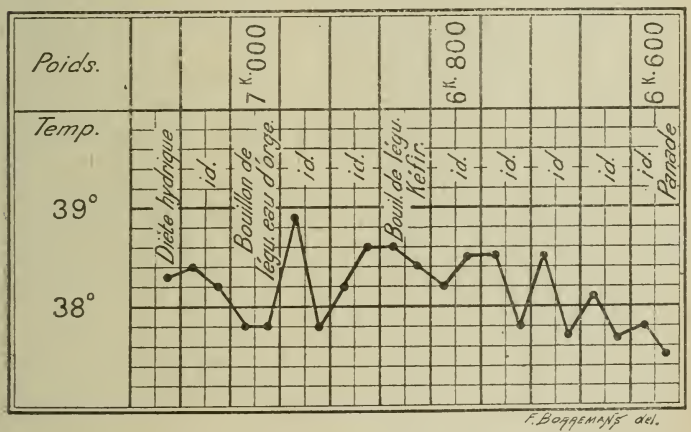


Fig. 20. — Affection gastro-intestinale aiguë. Forme fébrile.)

atteint 38°. L'*état général* est peu touché; cependant le *poids* de l'enfant diminue.

Le traitement détermine, en général, une *amélioration* rapide. Si au contraire elle est négligée, cette forme légère peut être le *point de départ* d'une forme plus intense et plus grave.

2° **Forme fébrile** [*diarrhée inflammatoire* ou *entéro-côlite aiguë* (Bouchut), *gastro-entérite aiguë infectieuse* (Sevestre), *gastro-entérite catarrhale aiguë* (Baginsky), *gastro-entérite simple intense* (Marfan), *infection gastro-intestinale aiguë à forme pyrétique* (Lesage et Thiercelin)]. — Cette forme a tous les caractères d'une maladie infectieuse. Elle est souvent précédée, pendant quelques jours, de vomissements et de diarrhée légère.

Le *début* est généralement assez brusque. La *température* s'élève et atteint rapidement 39-40°. Le pouls bat 120, 140. L'enfant est agité, crie continuellement, ne dort pas; ses yeux s'excavent; la peau est sèche, chaude, perd de son élasticité et de sa souplesse; la chute de poids est assez marquée. La langue, d'abord saburrale, devient sèche et rouge. Parfois il y a des *vomissements* alimentaires et bilieux qui ne durent pas. Les *selles*, plus ou moins fréquentes, quelquefois fermes au début, deviennent liquides; elles sont tantôt vertes ou jaunes, bilieuses, acides, glaireuses, tantôt peu abondantes, pâteuses, plus ou moins fétides. Le *ventre* est météorisé, sensible à la palpation, qui provoque des cris.

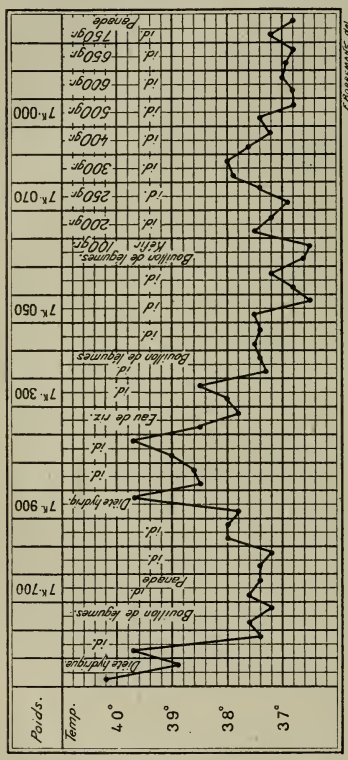


Fig. 21. — Affection gastro-intestinale aiguë. (Forme à reprises.)

L'**évolution** est variable. Tantôt la *fièvre* s'élève à 40-41° et l'enfant meurt rapidement. Tantôt elle tombe en 1 ou 2 jours (fig. 19), tantôt elle reste autour de 38°,5, 39°, 40°, puis s'abaisse graduellement en 5 ou 6 jours (fig. 20); en même temps la diarrhée diminue et les autres symptômes s'amendent. Dans certains cas, après un abaissement de 1 ou 2 degrés, la fièvre persiste un certain temps; ou bien, après être tombée à la normale, elle remonte de nouveau, parfois à plusieurs reprises (*forme à reprises*) (fig. 21). Chez certains malades enfin, elle fait place à l'*hypothermie*, réalisant la forme suivante.

3° **Forme hypothermique ou algide** [*choléra infantile* (Parrish et Dewees), *entérite cholériforme* (Trousseau, Bouchut), *athrepsie aiguë* (Parrot), etc.]. — Le choléra infantile a été décrit

par les médecins américains en 1826. Cette forme s'observe surtout pendant la saison chaude, dans les 4 premiers mois de la vie ou vers la fin de la première année, chez les enfants allaités artificiellement ou au moment du sevrage. Souvent elle est précédée des symptômes de la forme légère.

Elle *débute* par des vomissements, d'ailleurs inconstants, et de la diarrhée. Bien qu'elle puisse faire défaut, la *diarrhée* est en général le symptôme prédominant; elle devient rapidement profuse : il y a 10 ou 15 selles par 24 heures, d'abord constituées par les résidus alimentaires, ensuite aqueuses, incolores, de réaction alcaline ou neutre. Le *ventre* est déprimé, mou, flasque. L'enfant est agité, pousse des cris continuels. La *température* est normale; ou bien on note une température rectale de 38°-39° avec une température périphérique normale, ou peu augmentée.

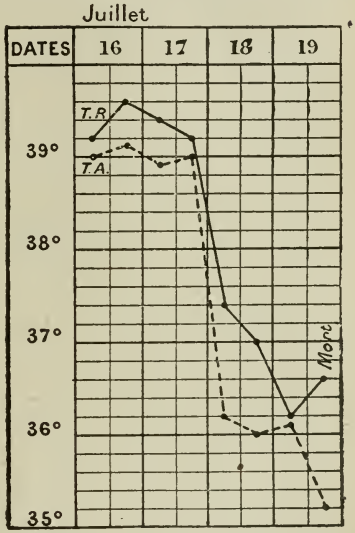


Fig. 22. — Affection gastro-intestinale aiguë. Forme hypothermique. (Lesage.)

A cette phase initiale succède la *phase d'algidité*. La température périphérique tombe à 36°, 35°, 34°; la température centrale s'abaisse également, mais de façon moins rapide (fig 22 et 23); le pouls s'affaiblit de plus en plus, tombe à 60, 40, 30. L'enfant est prostré, les yeux s'excavent, le nez s'effile, les extrémités se cyanosent, les paupières restent immobiles et recouvrent incomplètement les yeux; les membres se raidissent; la peau est figée, comme gelée (*sclérème*); les fontanelles se dépriment, la respiration est irrégulière, difficile.

La *durée* varie de quelques heures à 2 ou 5 jours. L'enfant meurt dans l'algidité et le collapsus; la mort est quelquefois précédée pendant quelques heures par une ascension thermique. La mort autrefois survenait dans les 3/4 des cas (Rilliet et Barthez), dans la moitié des cas (Widerhoffer); elle est moins fréquente actuellement, grâce au traitement appliqué. Dans les cas favorables, la chaleur reparaît et la

diarrhée diminue; quelquefois il se produit une crise de diarrhée verte en rapport avec une poussée biliaire.

4° **Forme dysentérique** [*entérite folliculaire*, (Widerhofer, Baginsky, etc.), *variété dysentériforme* (Hutinel et Nobécourt)]. — Cette forme s'observe surtout chez des enfants qui ont dépassé un an, habituellement constipés, soumis à un régime lacté trop prolongé, trop nourris ou nourris avec des aliments indigestes; elle survient quelquefois à la suite d'une

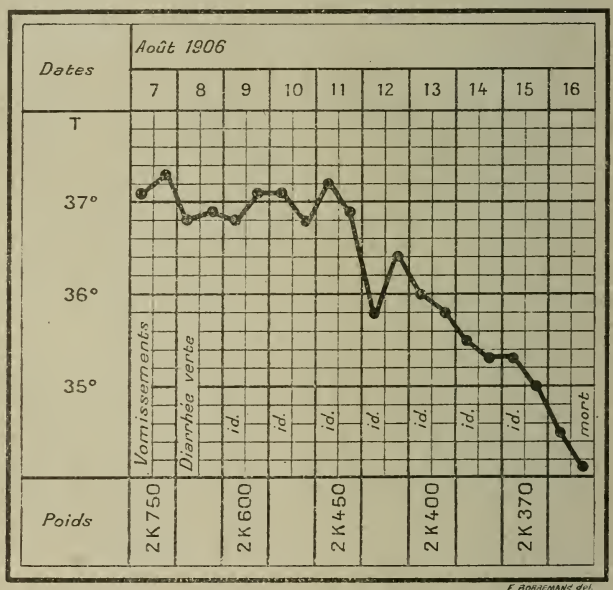


Fig. 23. — Affection gastro-intestinale aiguë chez un enfant de 15 jours. Forme hypothermique. Température rectale. (Hutinel et Nobécourt).

rougeole, d'une scarlatine, d'une rhino-pharyngite, etc. Elle réalise parfois des petites épidémies de familles, de crèches.

L'enfant est pris plus ou moins brusquement de *fièvre* (39-40°) et parfois de *vomissements* alimentaires, puis muco-bilieux. Les *selles*, souvent dures et fétides au début, sont bientôt constituées par des matières muqueuses, mousseuses, souvent sanguinolentes, d'odeur fade, sans résidus alimentaires; elles sont fréquentes, mais peu abondantes; leur émission est douloureuse. L'enfant est anxieux, agité; la langue est sèche; l'haleine est souvent fétide ou d'odeur

acétonique. Le *ventre* est mou ou contracté, douloureux à la palpation; souvent celle-ci décèle la corde formée par le gros intestin contracturé. L'amaigrissement est rapide.

Dans les cas graves, les symptômes augmentent d'intensité, la dyspnée apparaît et le malade meurt, souvent avec des phénomènes méningés et avec des érythèmes infectieux.

Dans les cas favorables, la fièvre tombe et les symptômes généraux s'atténuent; mais les selles gardent longtemps leurs caractères et la convalescence est longue, entrecoupée de rechutes. Il y a même des cas où la maladie continue d'évoluer à l'état subaigu et détermine un état de cachexie accentué.

Enfin dans certaines formes décrites par Hutinel sous le nom de *choléra sec*, la diarrhée fait défaut; il n'y a que pas ou peu de fièvre; les selles sont rares, putrides, muqueuses, sanguinolentes; les phénomènes généraux sont très graves. Mais ces formes sont exceptionnelles chez les nourrissons, nous les retrouverons aux côlites (p. 225).

B. Affections gastro-intestinales subaiguës ou chroniques. — Ces affections relèvent généralement d'une alimentation défectueuse à laquelle s'associent des prédispositions individuelles, des conditions d'âge et de milieu.

Elles peuvent s'installer insidieusement ou être précédées des poussées aiguës qui viennent d'être décrites. Leur symptomatologie est très variable, aussi bien au point de vue des phénomènes digestifs que du retentissement sur l'organisme. Plus l'enfant est jeune, plus l'état général est profondément impressionné.

1° ***Enfants âgés de moins de quatre mois.*** — Il existe une *forme légère* et une *forme grave*, avec tous les intermédiaires.

a) **Forme légère.** — L'appétit devient irrégulier, souvent nul. Des régurgitations ou des vomituritions se produisent plus ou moins tardivement après le repas. Les selles, de fréquence variable, sont semi-liquides, mal liées, grumeleuses, jaunes, vertes, blanches ou panachées; elles renferment des filaments de mucus coagulé; leur odeur est aigre, rappelle le lait tourné. L'abdomen est peu modifié. L'enfant est agité, crie, a de l'insomnie. Des érythèmes simples ou érosifs apparaissent aux cuisses ou aux fesses. Les chairs sont molles. La courbe de poids reste stationnaire ou devient irrégulière.

Si on n'intervient pas, l'affection s'aggrave généralement.

b) **Forme grave.** — La forme grave n'est pas caractérisée par des troubles digestifs plus intenses, mais par un état particulier de cachexie, l'*athrepsie* (Parrot), l'*atrophie gastro-intestinale* (Filatow, Henoch), etc. Cette cachexie, conséquence de troubles profonds de la nutrition, peut relever de causes variées. Elle est étudiée ailleurs.

2° ***Enfants âgés de plus de quatre mois.*** — Le nourrisson est devenu plus résistant et susceptible de réagir de façons diverses.

L'appétit est diminué, nul ou au contraire semble augmenté. Il peut se produire des vomituritions ou de véritabtes vomissements. Les *selles* tantôt sont diarrhéiques, plus ou moins liquides, blanchâtres, mal odorantes; tantôt sont constipées, pâteuses, blanches, comparables à du mastic, plus ou moins fétides. Souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrhée.

Le *ventre* est soit aplati et flasque, soit météorisé, distendu par les gaz, soit gros, étalé, mou, pâteux; parfois on perçoit du gargouillement et des matières dures à la palpation du gros intestin. L'augmentation de volume de l'abdomen tient pour une faible part à la dilatation de l'estomac, difficile d'ailleurs à apprécier cliniquement, surtout à l'allongement et à la dilatation de l'intestin.

Habituellement il n'y a pas de fièvre. Mais la *courbe thermique* est irrégulière et, de temps en temps, se produisent des poussées fébriles à 38°-39°, qui durent quelques jours, puis disparaissent ; elles se comportent comme les formes aiguës décrites plus haut.

L'*état général* est plus ou moins altéré. Les enfants sont pâles, apathiques, indifférents, ou maussades, agités.

Le *poids* reste stationnaire ou diminue ; il y a des phases d'augmentation et de perte ; chez certains enfants suralimentés, on peut voir au contraire un véritable état d'obésité. Le retard dans l'accroissement pondéral peut être très marqué, alors que par contre la taille est normale; l'enfant devient un *hypotrophique*. Souvent se développe le *rachitisme*, de l'*anémie*. Parfois c'est une *cachexie* véritable qui s'installe ; ses caractères diffèrent de ceux de l'athrepsie.

Après 4 mois, la mort est rarement le fait de l'affection digestive chronique et de la cachexie qu'elle entraîne. Quand elle survient, elle est due à des infections broncho-pulmo-

naires intercurrentes ou à la tuberculose, auxquelles elle prédispose. Mais heureusement un régime approprié peut, à la longue, modifier la maladie et amener la guérison.

Complications. — Au cours des affections gastro-intestinales peuvent apparaître des complications qui souvent en aggravent le pronostic.

1° ***Tube digestif.*** — La sécheresse de la **bouche** favorise l'auto-infection et le développement des *stomatites* (p. 22).

Les *stomatites érythémateuses* et le *muguet* ne sont pas rares, surtout dans les formes chroniques cachectisantes. Les autres variétés peuvent se rencontrer après l'apparition des dents; mais elles sont moins fréquentes.

2° ***Foie. Reins.*** — Le **foie**, dont le fonctionnement est souvent troublé, ne présente pas de complications véritables.

L'*ictère* est exceptionnel.

Le fonctionnement des **reins**, nous l'avons vu (p. 132), est plus ou moins profondément troublé.

L'*albuminurie* est fréquente, surtout dans les formes aiguës graves et dans les formes chroniques cachectisantes. Avec l'albumine on peut rencontrer des *cylindres* hyalins et granuleux, des *leucocytes* et des *hématies*. Il existe parfois un léger *œdème* de la face dorsale des pieds et de la partie antérieure de la jambe (Koplik), indice d'un certain degré de *rétention chlorurée*. On peut déceler de l'*azotémie* par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Mais la physiologie de ces faits est complexe et il est difficile de caractériser des types cliniques de néphrite comparables à ceux des enfants plus âgés.

3° ***Vessie.*** — On observe parfois des *cystites*, presque toujours à colibacilles (Trumpp, Finkelstein, Hutinel), plus fréquentes chez les filles que chez les garçons.

4° ***Voies respiratoires.*** — Il n'est pas rare de constater une *bronchite* légère, reconnue par des râles sonores ou muqueux.

Souvent il se produit des *broncho-pneumonies* (Sevestre, Lesage, Macé et Simon, etc.) qui donnent lieu aux symptômes habituels Elles sont parfois d'origine hématogène, plus souvent consécutives à l'infection descendante des voies respiratoires : rares à certains moments, elles sont communes à d'autres; elles s'observent surtout à l'hôpital et ont parfois dans les crèches des allures épidémiques.

Quelquefois apparaît de l'*apoplexie pulmonaire* par thrombose de l'artère pulmonaire (Parrot et Hutinel).

Enfin il peut se développer une *tuberculose* pulmonaire ou généralisée, facilitée par la dénutrition.

5° ***Système nerveux***. — Fréquemment apparaissent des *syndromes de réaction encéphalo-méningée*. On peut en distinguer 2 types principaux.

a) **Forme somnolente et respiratoire**. — Elle s'observe dans les affections aiguës apyrétiques, fébriles ou algides, accompagnées d'une diarrhée plus ou moins abondante, d'amaigrissement et de déshydration marquée des tissus. Les symptômes les plus saillants sont la somnolence, la torpeur, la fixité du regard, le myosis, des troubles du rythme respiratoire (respiration de Cheyne-Stokes, pauses), quelquefois du strabisme, un léger signe de Kernig, des convulsions. Ils rappellent ceux de la *forme somnolente de la méningite tuberculeuse du nourrisson :* mais l'absence du clignement palpébral, l'amblyopie, la suppression du réflexe conjonctival, l'instabilité du pouls n'existent guère que dans celle-ci, qui en outre provoque de la mydriase.

b) **Forme méningitique proprement dite**. — C'est le *catarrhe gastro-intestinal ataxique* avec sa *forme convulsive ou éclamptique* et sa *forme méningée* (Rilliet et Barthez).

Tantôt, soit au début, soit à la fin de la maladie, se produisent des *convulsions* généralisées ou localisées aux yeux, à la face, à un membre, à la glotte.

Tantôt, qu'il y ait eu ou non des convulsions, le tableau de la *méningite aiguë* se trouve réalisé dans ses diverses modalités. Ou bien l'abattement, le strabisme, les troubles du rythme respiratoire, le peu d'importance des contractures, du signe de Kernig et des convulsions, rappellent la méningite tuberculeuse ; ou bien la raideur de la nuque et des membres, le signe de Kernig, les convulsions, l'agitation font penser à une méningite cérébro-spinale.

Le plus souvent il s'agit d'une *méningite séreuse* (Quincke, Hutinel) : la ponction lombaire retire alors un liquide abondant, limpide, plus albumineux que normalement, dépourvu d'éléments cellulaires ou renfermant seulement quelques lymphocytes (Concetti, R. Monod, Nobécourt, Ausset et Brassart), amicrobien ou quelquefois contenant des colibacilles (Concetti). Rarement il s'agit d'une *méningite purulente à colibacilles* (Sevestre et Gastou, Nobécourt et Du Pasquier, etc.) ou d'une *thrombose* des sinus craniens.

Dans certains cas, notamment dans la forme somnolente,

le liquide clair contient un taux élevé d'urée avec ou sans leucocytes et augmentation de l'albumine ; cette constatation permet de rattacher les phénomènes à une *encéphalopathie urémique* (Parrot), à une *méningite urémique* (Nobécourt, Sevestre, Maillet et Bidot).

Le *pronostic* est toujours sérieux. Les formes séreuses guérissent souvent, même s'il existe des germes (Concetti) ; les formes suppurées sont plus graves, quoique j'aie vu guérir un enfant atteint de méningite purulente à colibacilles (fig. 24). Mais il faut tenir compte des *séquelles : hydrocéphalie* (Marfan), *troubles oculaires, paralysies, troubles intellectuels, etc.*

La **tétanie** s'observe quelquefois ; ses rapports avec les troubles gastro-intestinaux sont discutés ailleurs.

6° ***Sang. Rate. Ganglions lymphatiques.*** — Dans les formes aiguës, on constate des modi-

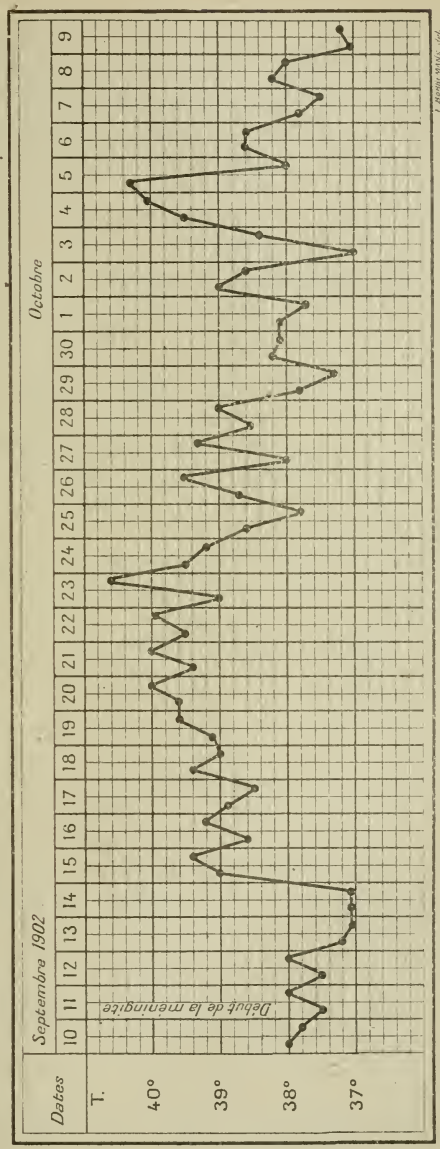


Fig. 24 — Affection gastro-intestinale aiguë chez un enfant de 7 mois. Méningite suppurée à colibacilles. Guérison.

fications du nombre des hématies et des leucocytes (p. 132).

Dans les **formes prolongées**, il existe souvent une *anémie* manifeste, caractérisée par une diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Elle coïncide souvent avec l'apparition du *rachitisme* ; elle peut s'accompagner; de *splénomégalie*, et réaliser le tableau de l'*anémie splénique infantile*.

Dans les formes prolongées, la *micropolyadénopathie*, est assez fréquente (Potier).

7° ***Manifestations cutanées.*** — Les **érythèmes** sont fréquents (Parrot, Sevestre, Hutinel).

Il s'agit le plus habituellement d'un *érythème simple*, assez souvent d'un *érythème érosif* et même *papuleux*. Ces érythèmes siègent aux fesses, aux organes génitaux, aux cuisses. Ils sont souvent accompagnés de taches érythémateuses en d'autres points du corps. Histologiquement on trouve des lésions eczématiformes (M. Ferrand), qui rentrent dans le cadre des *toxidermites*. Le diagnostic avec certaines syphilides cutanées est parfois difficile.

Plus rarement ce sont des *érythèmes infectieux* plus ou moins étendus, polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes, etc.

Le **purpura** apparaît surtout dans les formes chroniques cachectisantes; il est souvent au début localisé à l'abdomen (Hutinel).

Il n'est pas rare d'observer de l'*eczéma*, de l'*urticaire*, des *éruptions bulleuses*, *pemphigoïdes*, des *abcès*, etc.

Dans les formes cachectisantes, la peau prend souvent une teinte jaunâtre, terreuse ; parfois apparaît une ***mélanodermie*** assez accentuée, accompagnée d'asthénie, qui constitue un véritable *syndrome addisonnien* (Nobécourt et Rivet).

8° ***Œdèmes.*** — Les variations de poids sont souvent très grandes aux cours des affections gastro-intestinales des nourrissons. Les diminutions rapides, surtout dans les formes aiguës, sont dues en majeure partie aux déperditions d'eau par l'intestin. Inversement les augmentations importantes sont la conséquence de la fixation de NaCl et d'eau dans les tissus; on les obtient par l'ingestion d'eau salée à 7 p. 1.000 (Nobécourt et Vitry), de bouillon de légumes salé (Méry); parfois, si on en prolonge l'usage, on provoque de l'œdème. Assez souvent apparaissent des *œdèmes* partiels ou généralisés, surtout dans les formes cachectisantes (Rilliet et Barthez, etc.);

en pareille circonstance l'albuminurie manque souvent.

Anatomie pathologique. — 1° Lésions du tube digestif. — L'existence de *troubles fonctionnels* simples (Widerhofer, Baginsky) est discutée, et, pour certains auteurs, il y a toujours des *altérations anatomiques* (Marfan). En tout cas, les lésions constatées à l'autopsie sont souvent minimes, sans relation avec l'intensité des troubles digestifs et la gravité des phénomènes généraux. Ces lésions portent sur l'estomac et sur l'intestin (*gastro-entérite*), surtout sur la fin de l'iléon et le gros intestin; quelquefois, rarement avant 2 ans, elles se localisent plus spécialement sur ce dernier (*côlites*). Elles sont *diffuses* et prédominent soit sur l'épithélium (*inflammation catarrhale*), soit parfois sur l'appareil folliculaire (*inflammation folliculaire*).

A. ***Affections aiguës.*** — Dans les **formes communes**, l'estomac et l'intestin sont distendus par les gaz, de calibre normal ou vides et aplatis. Dans les cas suraigus, la muqueuse est de teinte un peu rosée, hortensia. Dans les cas aigus, elle est pâle et présente par places un piqueté congestif, parfois même hémorragique, qui prédomine au sommet des villosités et des valvules. Les follicules clos et les plaques de Peyer sont normaux ou légèrement hypertrophiés.

A *l'examen histologique*, les cellules épithéliales de revêtement et les cellules glandulaires sont desquamées, tuméfiées, nécrosées, en état de dégérescence muqueuse ou vitreuse (Heubner, Baginsky). Il existe une transformation mucoïde des cellules des glandes de Lieberkühn (Marfan et Léon Bernard). L'afflux des leucocytes dans le chorion et la sous-muqueuse est difficile à préciser.

Dans la **forme dysentérique**, la muqueuse de la dernière portion de l'iléon et du gros intestin est boursouflée, tuméfiée; les follicules clos et agminés sont gros, saillants, gris ou gris rougeâtre, et parfois présentent de petites ulcérations (*entérite folliculaire*).

B. ***Affections subaiguës et chroniques.*** — L'*estomac* est généralement rétracté chez les nourrissons jeunes, de volume normal ou plus ou moins dilaté (p. 189) chez les nourrissons plus âgés; la muqueuse est épaissie, mamelonnée; elle présente au sommet de ses plis un piqueté congestif ou hémorragique, parfois même des érosions hémorragiques et de petites ulcérations superficielles (Parrot).

L'*intestin* est augmenté de longueur (Marfan) et distendu,

mais souvent d'une façon inégale; l'augmentation prédomine soit sur l'intestin grêle, soit sur le gros intestin (Lesage et Angerant); la muqueuse est pâle, amincie; parfois les valvules conniventes et les villosités sont moins saillantes que normalement (Baginsky); les follicules clos et les plaques de Peyer sont généralement petits.

L'**étude histologique** décèle, comme dans les cas aigus, des lésions de *gastro-entérite catarrhale.*

Au niveau de l'estomac (Marfan et Mlle Kalopothakès) : les cellules de l'épithélium de revêtement sont normales ou tuméfiées et laissent échapper des boules de mucus; le tissu interglandulaire présente de l'infiltration leucocytique; les cellules des glandes pyloriques sont altérées. A un stade plus avancé, l'épithélium de revêtement manque souvent (ce qui est probablement un phénomène cadavérique), les glandes s'atrophient et le tissu interstitiel se sclérose.

Au niveau de l'intestin : on note, dans les cas relativement peu anciens et surtout s'il s'est produit une poussée aiguë, les mêmes altérations épithéliales et glandulaires que dans les formes aiguës, de l'infiltration leucocytique du tissu interstitiel. Dans les cas de longue durée, le tissu cellulaire de la muqueuse est épaissi, les glandes de Lieberkühn ont disparu par places ou présentent des dilatations kystiques (Baginsky, Tugendreich). Ces lésions sont très inconstantes; divers auteurs n'ont pas retrouvé la destruction des glandes et des villosités (Fede), les kystes glandulaires (Heubner, Bloch).

2° Lésions des autres organes. — A. ***Foie***. — Les lésions hépatiques ont été décrites par Legendre (1846), Löwenstein (1847), Thiemisch (1896), Pilliet et Lesage (1897), E. Terrien (1899), Lesné et Pr. Merklen (1901), etc.

Dans les formes suraiguës, le foie a un volume normal ou est légèrement hypertrophié, la vésicule biliaire est remplie d'une bile très colorée, les vaisseaux sont dilatés et les cellules en état de surcharge pigmentaire.

Dans les formes aiguës, le foie est pâle, jaunâtre, parsemé de taches blanches, mou; la congestion est moins marquée; il y a par places un début de capillarite, de l'infiltration leucocytique diffuse ou nodulaire, de la stéatose péri-portale.

Dans les formes subaiguës ou chroniques, le foie est gros, jaunâtre ou chamois; il présente des taches blanchâtres; la stéatose, la capillarite et l'infiltration leucocytique sont plus

marquées; il y a quelquefois un début de sclérose périportale.

La stéatose hépatique a été reproduite expérimentalement chez le cobaye par l'ingestion de matières diarrhéiques, par l'injection sous-cutanée de colibacilles ou de toxines colibacillaires (Lesné et Pr. Merklen).

B. ***Reins***. — Il existe souvent des lésions de **néphrite**, étudiées par Kjellberg (1870), Epstein (1890), Fichl (1894), etc. Dans les formes suraiguës, les reins sont cyanosés, gorgés de sang veineux. Dans les autres formes, ils sont généralement pâles avec les étoiles de Verheyen apparentes.

A l'*examen histologique*, il y a, dans tous les cas, de la congestion vasculaire et, de plus, dans les formes prolongées, un certain degré de capillarite, de phlébite et d'artérite. Les cellules des tubuli contorti présentent des lésions moins constantes : nécrose de coagulation dans le choléra infantile (Lesné et Pr. Merklen), dégénérescence granuleuse avec noyaux peu ou pas colorables dans les formes subaiguës, exceptionnellement stéatose.

On peut voir enfin la *thrombose des veines rénales* (Parrot et Hutinel).

C. ***Pancréas. Rate,*** etc. — Le **pancréas**, dans les *formes aiguës*, présente des lésions superficielles des canaux excréteurs; au niveau des acini glandulaires, il y a de la tuméfaction trouble et de la stéatose des cellules, de la dilatation vasculaire, de l'infiltration leucocytique. Dans les *formes chroniques*, on trouve de l'angio-pancréatite chronique, une sclérose péricanaliculaire plus ou moins marquée et quelques altérations des cellules des acini (Arraga et Vinas). Ces altérations sont d'ailleurs inconstantes et en général peu accentuées (Rivet, Salomon et Halbron).

La **rate** offre un aspect variable.

Les **ganglions mésentériques** sont tuméfiés et congestionnés dans les formes aiguës, atteints d'inflammation chronique dans les formes prolongées.

Les **glandes vasculaires sanguines**, capsules surrénales, corps thyroïde, thymus, glandes parathyroïdes, sont plus ou moins lésées.

D. Enfin, d'une façon épisodique, on trouve de la **congestion pulmonaire**, de la **broncho-pneumonie**, une **méningite séreuse** ou **suppurée**, etc.

Étiologie.— Les affections digestives des nourrissons sont

très *fréquentes* et très *meurtrières*. A Paris et dans les villes de plus de 30.000 habitants, la diarrhée infantile a causé, de 1892 à 1897, la mort de 61.337 nourrissons âgés de moins d'un an ; la mortalité totale à cet âge ayant été dans le même temps de 158.990 (Balestre et Giletta de Saint-Joseph, 1901), elle a donc été responsable d'environ 38 p. 100 des décès. A Reims, une mort de nourrissons sur 2 est due à la diarrhée infantile (Bocquillon, 1902). A Montpellier, cette affection cause 69 p. 100 des décès des enfants de moins d'un an (Mme Cayrol-Blum, 1903), etc. Les progrès réalisés en hygiène ont heureusement amélioré ces statistiques. Elles varient d'ailleurs suivant les pays ; très réduite dans certains, la mortalité pour affections digestives est au contraire très forte dans d'autres. On trouve la raison de ces différences dans l'étude étiologique.

Les affections gastro-intestinales relèvent de *causes* qui tiennent : A) *à l'enfant ;* B) *au milieu ;* C) *à l'alimentation*. Interviennent encore des *causes diverses* (D) ne rentrant pas dans les catégories précédentes.

A. Causes tenant a l'enfant.— Certains enfants ont un tube digestif prédisposé à la maladie par la *naissance prématurée*, par certaines *tares héréditaires* (hérédité digestive ou hépatique, diathèses neuro-arthritique et lymphatique), qui amoindrissent l'activité des sécrétions et de la musculature gastro-intestinales, du foie, du pancréas, de la nutrition générale.

Si le *sexe* n'a aucune influence, l'*âge* en a une grande : les affections digestives s'observent en effet surtout dans les 3 premiers mois et ensuite à partir des huitième et neuvième. L'âge intervient d'ailleurs surtout par la série des facteurs que nous allons passer en revue.

L'*éruption dentaire* a une action réelle, bien qu'elle ait été exagérée, par la douleur, par les troubles réflexes vaso-moteurs et sécrétoires qu'elle provoque au niveau de la muqueuse digestive, par l'infection buccale qu'elle occasionne (p. 17).

Interviennent encore les *anomalies de conformation* du tube digestif (sténoses, multiplicité des courbatures, etc.) qui entraînent la stase du contenu intestinal, les *maladies générales et locales*, tuberculose, syphilis, scarlatine, rougeole, infections buccales et naso-pharyngées, infections broncho-pulmonaires, qui, suivant les cas, empêchent l'allaitement au sein, débilitent l'organisme, troublent les sécrétions diges-

tives, facilitent l'apport de germes pathogènes dans le tube digestif.

B. Causes tenant au milieu. — L'influence des *saisons* et de la *chaleur* est manifeste. Les affections digestives s'observent à toutes les périodes de l'année, mais elles sont particulièrement fréquentes pendant la saison chaude (*diarrhées d'été*); en France, elles surviennent surtout en juin, juillet, août et septembre, puis en octobre, et, durant ces mois, causent une mortalité élevée (fig. 25). A ces périodes elles prennent, pour ainsi dire, le *caractère épidémique*; la courbe de la mortalité suit celle de la température, s'élevant et s'abaissant avec elle ; toutefois l'influence de la chaleur ne se fait sentir qu'au bout de 5 à 6 jours.

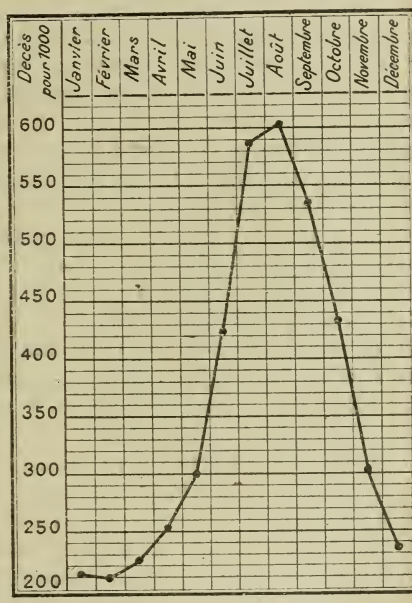


Fig. 25. — Mortalité mensuelle par diarrhée, pour 1.000 décès de 0 à 1 an (d'après Balestre et Giletta de Saint-Joseph).

Le *froid* a une action moins grande; il peut occasionner des diarrhées passagères.

La *pauvreté des parents*, l'*insalubrité du logement*, qui entraînent des fautes hygiéniques, sont des facteurs importants.

L'*agglomération* des enfants, qu'il s'agisse soit de l'agglomération urbaine, soit de l'agglomération dans les crèches et dans les hôpitaux, favorise les affections digestives; dans ces conditions on observe parfois de petites épidémies, où intervient la *contagion*.

C. Causes tenant a l'alimentation. — Il faut envisager séparément l'allaitement au sein, l'allaitement artificiel, l'allaitement mixte et l'alimentation autre que l'alimentation lactée.

1° ***Allaitement au sein.*** — Les troubles digestifs sont *relativement rares;* sur 100 enfants qui en sont atteints on en

compte 8 (Ollivier), 11,7 (Lesage) nourris au sein. On peut les observer même chez les enfants dont l'allaitement est réalisé dans de bonnes conditions, mais alors ils sont généralement légers et passagers. En général, il faut incriminer soit la qualité du lait, soit la mauvaise direction de l'allaitement.

Les **modifications qualitatives du lait**, dont il faut rechercher la cause par l'interrogatoire et l'examen de la nourrice, peuvent être la conséquence d'une alimentation trop abondante, de l'usage de certains aliments (gibier, crustacés, choux, etc.), de certaines boissons (bière alcoolisée, vin, boissons fermentées) ou de divers médicaments, de troubles digestifs (constipation, diarrhée) ou hépatiques (ictère), d'émotions morales (chagrin, frayeur, etc.), de la menstruation, de la grossesse, de maladies générales infectieuses, des affections des seins et des glandes mammaires (lymphangites, galactophorites), etc. Le plus souvent ces modifications échappent à l'analyse chimique; parfois on note la trop grande richesse du lait en beurre (50 à 60 grammes au lieu de 35 grammes), plus rarement en caséine (30 à 40 grammes au lieu de 15 grammes), en sels, en lactose; parfois au contraire le lait est trop pauvre. Le rôle de ces derniers facteurs n'est pas toujours facile à préciser; admis par les uns, il est nié par d'autres.

La **mauvaise direction de l'allaitement** consiste soit dans la trop grande ou parfois au contraire dans la trop faible quantité de lait qu'ingère l'enfant (*suralimentation* et *hypoalimentation*), soit dans la mauvaise répartition des tétées, données à intervalles trop courts ou d'une façon irrégulière.

2° ***Allaitement artificiel.*** — L'allaitement artificiel est la *grande cause des troubles digestifs* chez les nourrissons. Ils peuvent relever de facteurs multiples.

a) **Mauvaise technique de l'allaitement.** — Très souvent ils sont la conséquence de la *suralimentation*, du *mauvais réglage des tétées*, de l'emploi prématuré du lait pur, d'un coupage défectueux, etc.; parfois ils sont dus à une *ration trop réduite.*

b) **Modifications qualitatives du lait.** — Dans certains cas, ils sont attribuables à la *teneur trop forte* en caséine et surtout en beurre; à la présence de *produits toxiques* provenant soit de l'alimentation (herbe verte, feuilles de betteraves ou de choux, pulpes de betteraves, drêches de distillerie et de brasserie, tourteaux, eau de mares stagnantes, plantes vénéneuses comme la colchique, l'aconit, etc.), soit de l'état de santé de la vache laitière (rut, gestation, mammite suppurée conta-

gieuse, entérite hémorragique, fièvre aphteuse, tuberculose, etc.).

c) **Addition au lait de substances nuisibles**, telles que l'acide borique, le borax, l'acide salicylique, etc., une *eau impure*, contenant des microbes.

d) **État bactériologique du lait.** — Les cas sont différents suivant que le lait est donné sans stérilisation ou après stérilisation.

Le *lait cru*, si la traite n'est pas faite avec une asepsie minutieuse, contient toujours des germes; leur nombre y augmente rapidement, surtout quand la température est élevée. Les espèces microbiennes sont nombreuses. Les unes (*Bacillus lacticus*, microcoques divers, streptocoques, colibacilles, etc.) sont les *agents de la fermentation lactique;* elles transforment le lactose en acide lactique; sous leur influence le lait se coagule spontanément ou à l'ébullition Les autres sont des *bactéries protéolytiques* ou *ferments de la caséine* (*Bacillus subtilis*, *Bacillus mesentericus vulgatus*, etc.) ; elles sécrètent une diastase analogue au lab-ferment, qui coagule la caséine en milieu neutre ou alcalin, et une autre diatase caséase de Duclaux), qui la redissout et la peptonise, laissant au lait un aspect, une odeur et un goût à peu près normaux: ces bactéries sont annihilées dans le lait cru par les ferments lactiques ; grâce à leurs spores, elles résistent à 100°.

En général, les laits contenant les agents de la fermentation lactique, notamment des colibacilles et des streptocoques, ou des bactéries protéolytiques, ne sont ni virulents ni toxiques pour les jeunes animaux à qui on les injecte sous la peau, dans le péritoine ou dans l'estomac. Il y a cependant des exceptions (Lesage, Flügge, Lübbert).

Le lait prélevé dans des crèches d'hôpital peut renfermer des colibacilles virulents (Lesage). Le lait peut être contaminé par du *Proteus* que les mouches apportent avec elles (Metchnikoff), etc.

Le lait enfin peut être chargé de microbes pathogènes provenant d'une vache malade.

Le *lait stérilisé* est donné pour éviter l'ingestion de microbes. La stérilisation doit être faite peu de temps après la traite pour éviter la pullulation des microbes et la fabrication des produits toxiques. La stérilisation à 108-110° pendant 45 minutes détruit tous les germes; une température inférieure à 100° (pasteurisation, ébullition, chauffage au

bain-marie) détruit les ferments lactiques, mais non les spores des bactéries protéolytiques. Avec ces derniers laits on n'évite l'ingestion microbienne qu'en les consommant rapidement; sinon on s'expose à donner un lait devenu microbien par pullulation secondaire de germes qui ont résisté.

Quand on manie le lait stérilisé, il faut enfin éviter les contaminations par l'air, par les mains, par les vases, etc.

3° ***Allaitement mixte***. — Il comporte les dangers inhérents à l'allaitement au sein et à l'allaitement artificiel, mais il est une cause moins fréquente de troubles digestifs que ce dernier.

4° ***Alimentation autre que l'alimentation lactée***. — Le lait est le seul aliment approprié au nourrisson jusqu'à l'époque du sevrage. L'*usage prématuré* ou l'*abus* des farineux (bouillies, pommes de terre, panades, etc.), de la viande, des œufs qui sont mal digérés, peut être la cause de troubles digestifs. Ceux-ci se produisent également, si, au moment de l'ablactation, on commet des fautes contre l'hygiène alimentaire.

D. Causes diverses. — Ce sont des *affections locales* (infections buccales, naso-pharyngées, broncho-pulmonaires), des *maladies générales* aiguës ou chroniques (scarlatine, rougeole, méningite cérébro-spinale, syphilis, tuberculose, etc.) qui empêchent l'allaitement naturel, débilitent l'organisme, troublent les sécrétions digestives, réalisent l'apport de germes pathogènes dans la cavité ou les parois du tube digestif, créent des lésions de l'estomac ou de l'intestin.

Ce sont encore les *médicaments*, surtout quand ils sont employés de façon inconsidérée : mercure, arsenic, etc.

En général, interviennent des **facteurs étiologiques complexes**. Les différentes causes qui viennent d'être passées en revue s'associent dans des proportions variables pour chaque malade.

Bactériologie. — A. ***Matières fécales***. — La flore bactériologique normale de l'intestin est éminemment complexe (p. 123); elle peut comprendre la plupart des microbes retrouvés au cas de troubles digestifs. Aussi, les nombreuses recherches relatives à la bactériologie de l'intestin dans les affections digestives des nourrissons ont-elles rarement conduit à des conclusions fermes.

Il convient de distinguer les *formes aiguës* et les *formes subaiguës* ou *chroniques*.

1° **Affections aiguës.** — Dans les affections aiguës, il y a des cas, où, chez les enfants au sein, la flore reste normale et le *B. bifidus* prédomine (L. Guillemot et Mlle Szcawinska) ; il y en a d'autres, plus fréquents, dans lesquels il existe une flore plus ou moins complexe aérobie et anaérobie. Suivant la prédominance de tel ou tel microbe, on a décrit des *infections à colibacilles*, à *streptocoques*, à *Proteus vulgaris*, à *Bacilles pyocyaniques*, à *B. perfringens*, à *B. mesentericus*, etc. La plupart de ces germes sont des hôtes habituels de l'intestin ou tout au moins peuvent s'y rencontrer en dehors de tout état pathologique; aussi leur rôle pathogène est difficile à établir et souvent discutable.

Il n'y a pas d'infections gastro-intestinales aiguës dues à des microbes spécifiques analogues au bacille d'Eberth pour la fièvre typhoïde, au vibrion de Koch pour le choléra, etc. Les bacilles dysentériques peuvent jouer un rôle dans certains pays; ils n'ont pas été rencontrés à Paris et à Lyon (Nobécourt, Weil et Dauvergne).

2° **Affections subaiguës et chroniques.** — On a incriminé les mêmes germes que pour les formes aiguës, notamment le colibacille, le streptocoque, le *Proteus*, les bactéries protéolytiques, le *B. perfringens*, etc. Les remarques formulées à propos de celles-ci peuvent être faites. D'une façon générale, il est rare de trouver une espèce nettement prédominante.

Dans la majeure partie des cas, qu'il s'agisse de **formes aiguës** ou de **formes prolongées**, les modifications de la flore intestinale présentent 2 types principaux (Nobécourt et Rivet) : 1° le *type aérobie*, rencontré surtout dans les formes aiguës et dans les selles liquides, caractérisé par la prédominance des colibacilles et des streptocoques; 2° le *type anaérobie*, coïncidant en général avec des selles peu abondantes, riches en résidus albuminoïdes mal digérés, plus ou moins fétides, observé surtout dans les formes prolongées, comprenant, à côté des germes précédents, du *B. mesentericus*, du *Proteus*, du *B. perfringens*, du *B. exilis*, etc.

Le *premier type* est lié à l'évacuation rapide du contenu de l'intestin grêle; les germes qui le caractérisent sont en effet les hôtes de ses parties supérieures. Le *second type* est la conséquence d'un séjour suffisamment long des résidus alimentaires dans le côlon, où la flore se transforme.

B. **Sang.** — Les hémocultures pratiquées pendant la vie sont

généralement négatives. Elles donnent quelquefois des colibacilles, des streptocoques, du *B. mesentericus*, etc. (Lesage, Czeray et Moser, Ribadeau-Dumas et C. J. Ménard, etc.).

Pathogénie. — Les affections gastro-intestinales des nourrissons réalisent des syndromes cliniques variés; elles se présentent tantôt comme des troubles dyspeptiques plus ou moins profonds, tantôt comme de véritables maladies infectieuses; elles ont une évolution aiguë ou lente; elles possèdent ou non un substratum anatomique appréciable. Elles sont dues à des causes multiples et presque toujours complexes. Elles ne relèvent donc pas d'un processus pathogénique univoque.

De nombreuses théories pathogéniques ont été proposées et beaucoup ont été abandonnées. Actuellement on peut comprendre les faits de la façon suivante :

1° **Il y a apport de produits nuisibles** ou de **microbes pathogènes** dans le tube digestif, par contagion, par usage d'un aliment altéré ou chargé de microbes, etc. Il s'agit de *diarrhées*, d'*intoxications*, d'*infections gastro-intestinales* d'*origine exogène* (Escherich, Lesage et Thiercelin, etc.) ;

2° **Sous l'influence d'une mauvaise hygiène alimentaire, d'un fonctionnement défectueux des organes digestifs**, etc., apparaît la *dyspepsie gastro-intestinale*. Par suite des mauvaises digestions, les résidus alimentaires constituent un milieu de culture particulièrement favorable à la pullulation des germes qui végètent plus ou moins facilement à l'état normal dans l'intestin. Ainsi se constituent les *diarrhées*, les *intoxications* et les *infections gastro-intestinales d'origine endogène* (Escherich, Lesage et Thiercelin, etc.).

C'est à ces cas que correspondent les *états bactériens des fèces* décrits plus haut. Ces états bactériens sont *la conséquence* des modifications du milieu; rien ne permet de les considérer comme le *primum movens* des troubles digestifs.

Les microbes n'en interviennent pas moins souvent à un moment donné dans la production des troubles digestifs et des phénomènes généraux.

a) Les germes peuvent agir en *décomposant les substances alimentaires*, d'une façon variable suivant le type de la flore. Avec le *lactose*, ils produisent en excès de l'acide lactique et d'autres acides auxquels on a fait jouer le principal rôle dans certaines formes cliniques (*dyspepsie par fermentation*). Avec les *graisses*, ils forment des acides de la série grasse, que certains auteurs incriminent particulièrement (Czerny).

Avec les *matières albuminoïdes*, ils produisent de l'ammoniaque et d'autres corps de la série ammoniacale (*fermentation ammoniacale* ou *alcaline*).

Ces substances ont une action irritante locale, cause des troubles digestifs, et une action générale due à l'*intoxication acide* ou à l'*intoxication ammoniacale*. Mais il est probable qu'interviennent d'autres substances sécrétées par les microbes et, d'une façon générale, les troubles généraux rentrent dans le cadre de l'*auto-intoxication* (Bouchard).

b) Les germes peuvent envahir l'organisme et réaliser des *septicémies*. Celles-ci semblent rares, mais cette rareté ne peut être affirmée, car il est difficile de faire des *ensemencements convenables du sang pendant la vie*.

3° **Les microbes ne sont pas les agents nécessaires** de toutes les affections gastro-intestinales, même graves. Les *insuffisances glandulaires*, et en particulier l'insuffisance des sécrétions gastriques, intestinales, pancréatiques, hépatiques, difficiles à dissocier, jouent un grand rôle; elles permettent dans certains cas, la réalisation d'accidents attribuables à l'*anaphylaxie alimentaire* pour le lait, les œufs, etc. (Hutinel, Barbier, etc.), à l'intolérance pour les matières albuminoïdes aussi bien que pour les hydrates de carbone (Heubner).

Dans ces dernières années, on a rejeté presque complètement l'intervention des microbes et attribué un rôle capital à **la diminution de tolérance pour les aliments** et à l'**intoxication alimentaire**, qui en résulte. Tout aliment qui ne peut être transformé jusqu'au dernier terme de son métabolisme agit comme un poison (Finkelstein). Il en résulte plusieurs stades : *troubles du bilan*, *stade dyspeptique*, *stade de décomposition* (qui est celui de l'atrophie-athrepsie), *stade d'intoxication* qui est caractérisé par le catarrhe gastro-intestinal, le choléra infantile, des phénomènes toxiques graves. L'intolérance pour le sucre et les sels jouerait le principal rôle.

Cette théorie soulève des critiques que je ne puis reproduire ici. Le rôle pathogène attribué aux sucres n'est nullement démontré et souvent, au contraire, le sucre de canne donné à hautes doses a une action thérapeutique favorable.

Diagnostic. — A. Affections aiguës. — Le diagnostic d'affection gastro-intestinale s'impose dans la majeure partie des cas, car les symptômes digestifs sont évidents. D'ailleurs le médecin, en présence d'un nourrisson atteint de phénomènes aigus, doit toujours penser à l'existence possible de troubles

digestifs. L'absence de vomissements, de mauvaises selles, de diarrhée ne doit pas les faire éliminer *à priori*, car les manifestations générales précèdent souvent les troubles locaux. Certains *symptômes insolites*, d'autre part, peuvent faire errer le diagnostic : par exemple, l'existence de phénomènes méningés (convulsions, raideur de la nuque, etc.) fait penser à une méningite aiguë ou tuberculeuse, que l'étude attentive du malade et la ponction lombaire permettent d'éliminer.

Le diagnostic avec la *fièvre typhoïde*, avec le *choléra asiatique*, avec la *dysenterie* est parfois difficile. Il nécessite des recherches de laboratoire (examen bactériologique des fèces, hémoculture, séro-diagnostic).

B. Affections subaiguës et chroniques. — Il est en général facile de reconnaître leur existence. Cependant il y a des cas où elles peuvent faire méconnaître une autre maladie : on méconnaît parfois la *syphilis* et la *tuberculose*, qui peuvent s'accompagner de troubles digestifs et déterminer le même état cachectique. Il y en a d'autres où certains symptômes prédominants peuvent masquer l'affection gastro-intestinale.

Souvent le malade atteint de troubles digestifs chroniques est vu par le médecin au moment d'une poussée aiguë. Celui-ci doit savoir dépister cet état chronique sous-jacent.

C. Dans tous les cas, aigus ou chroniques, un diagnostic étiologique s'impose. On le fait en passant en revue les causes énumérées à l'étiologie par un interrogatoire minutieux de la personne qui soigne le bébé, par un examen complet sans oublier celui des fèces, au besoin par des recherches de laboratoire.

Dans certains cas, les symptômes permettent dans une certaine mesure de reconnaître la cause. Il existe quelques *variétés cliniques étiologiques*.

***Variétés cliniques étiologiques*. — Suralimentation lactée.** — L'enfant, généralement nourri au biberon, prend des rations de lait trop fortes pour son poids ou son âge ou pour son activité nutritive. Il vomit ; il a des selles mal digérées, souvent fétides, des alternatives de constipation et de diarrhée ; il présente de l'érythème, de l'eczéma, de l'urticaire. Tantôt il est obèse, mais il est pâle, a les chairs molles et flasques. Tantôt, il maigrit et se cachectise.

Hypoalimentation. — Il y a des vomissements, des selles rares, peu abondantes, glaireuses, verdâtres. L'enfant crie sans cesse, se cachectise, etc.

Dyspepsie du lait de vache pur (Marfan). — Elle est attribuée à la teneur élevée du lait de vache en caséine (Marfan). La constipation est opiniâtre ; les selles sont fermes, pâteuses, jaune pâle, presque blanchâtres, semblables à du mastic. De temps en temps, il y a des poussées de diarrhée : les selles sont alors jaunes ou panachées de vert et de jaune.

Abus du lait, des œufs, de la viande à la période du sevrage. — Il entraîne des fermentations putrides dans le gros intestin, de la constipation chronique entrecoupée par moments de diarrhée fétide et fébrile, des éruptions urticariennes, de l'entéro-colite aiguë ou chronique.

Usage prématuré et abus des farineux. — Ils provoquent le développement d'un gros ventre météorisé, une diarrhée peu fétide, de l'amaigrissement et même la cachexie. Les selles ont l'aspect d'une bouillie plus ou moins liquide et mousseuse ; elles dégagent une odeur de fermentation acide ; le microscope y montre des grains d'amidon mal digérés, des levures iodophiles, etc. (p. 131).

Pronostic. — Le pronostic dépend de l'intensité des phénomènes généraux et des troubles gastro-intestinaux. Les formes les plus bruyantes ne sont pas toujours les plus graves ; certaines formes peu fébriles et à allures subaiguës ou chroniques sont au contraire particulièrement sérieuses. Parmi les formes aiguës, les algides sont plus graves que les fébriles. Certaines complications constituent des éventualités redoutables.

Le pronostic, pour une même forme clinique, est subordonné, dans une large mesure, aux conditions étiologiques, à l'âge et à l'état antérieur de l'enfant, au milieu où il vit, au traitement et au moment où celui-ci est institué.

Prophylaxie. — Elle consiste à éviter et à supprimer les causes des troubles digestifs.

Les troubles digestifs même légers ne doivent jamais être négligés : il faut de suite remonter à leur source pour empêcher leur persistance ou leur reproduction. Souvent une petite modification dans le régime, une diète hydrique passagère, l'administration d'un laxatif empêchent l'apparition d'accidents graves.

Traitement. — Le traitement des affections gastro-intestinales est basé sur les symptômes, l'étiologie et, dans une certaine mesure, sur la pathogénie, malgré ses incertitudes. L'observation clinique en montre la valeur.

J'expose successivement : A. les *indications* et les *procédés thérapeutiques ;* B. le *traitement des formes cliniques.*

A. Indications et procédés thérapeutiques. — Les indications peuvent être groupées sous 4 chefs ; chacun d'entre eux comprend un certain nombre de procédés thérapeutiques.

1° ***Élimination et destruction des germes et des produits nuisibles qui existent dans la cavité gastro-intestinale.*** — A ces indications répondent les procédés thérapeutiques suivants.

a) **La diète hydrique** [Luton (1874), Rémy (1893), Marfan (1898), etc.]. — Elle a pour effet de supprimer les fermentations et les putréfactions intestinales, en privant de leur milieu de culture les microbes qui les causent ; elle calme la soif, pare à la déshydratation des tissus, favorise la diurèse.

On donne de l'eau bouillie ou une eau légèrement minéralisée (Évian, Alet, Vals, etc.), froide et même glacée s'il y a tendance au vomissement, légèrement tiédie au cas d'algidité ; alors on prescrit même du thé léger ou de l'eau faiblement alcoolisée ou champagnisée. L'eau peut être additionnée de *lactose* (30 ou 40 gr. par litre), s'il y a de la constipation et des selles fétides, ou de *sucre de canne* (5 ou 10 pour 100), s'il y a diarrhée acide, de *sel marin* (3, 5 ou 7 gr. par litre), au cas de déshydratation marquée des tissus (Nobécourt et Vitry) ou de 5 grammes de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude par litre (Heim et John).

La diète hydrique doit être continuée pendant 12 à 48 heures suivant les cas ; une plus longue durée est rarement nécessaire et n'est pas sans inconvénients, surtout chez les tout petits et les débilités. On la cesse, quand la température s'abaisse et l'état des selles s'améliore.

Si on la prolonge, on prescrit de l'*eau de riz*, de l'*eau d'orge*, de l'*eau d'avoine* suivant les indications.

b) **Le lavage de l'estomac** [Epstein (1880), Léo (1880), Baginsky, Hutinel, Lesage, Marfan, etc.]. — Il a des effets mécaniques : évacuation et nettoyage de l'estomac ; des effets réflexes : contractions musculaires de l'estomac, de l'intestin, de la paroi abdominale et excitation sécrétoire des glandes digestives.

Il se pratique à l'aide d'une sonde molle urétrale (n° 10 au n° 30 de la filière Charrière) et d'un entonnoir en verre réunis

par un tube de caoutchouc, avec l'eau bouillie, la solution de NaCl à 7 p. 1.000, la solution de bicarbonate de soude à 5 p. 1.000 tièdes ou même chaudes (38°). On introduit 50 à 100 grammes de liquide suivant l'âge à plusieurs reprises. On fait 1 ou 2 lavages par jour.

Son emploi est très discuté : les médecins tantôt le prescrivent d'une façon systématique, tantôt le proscrivent complètement. En réalité il comporte des indications et des contre-indications : avec Léo, d'Espine et Picot, Hutinel, etc., nous le conseillons toutes les fois qu'il est nécessaire de vider l'estomac de son contenu ou qu'il y a des vomissements répétés. Il est préférable aux vomitifs.

c) **Le lavage de l'intestin (entéroclyse)** [Monti (1886), Baginsky, Escherich, Hutinel, etc.]. — Il a pour effet de débarrasser le gros intestin des matières qu'il contient, de faire absorber une certaine quantité d'eau et enfin, suivant la température du liquide (18° à 20°, 30° à 32°, 36° à 38°), d'abaisser la fièvre ou au contraire de combattre l'hypothermie.

On le pratique à l'aide d'une sonde molle urétrale n° 25 de la filière Charrière introduite dans le rectum sur une longueur de 10 ou 15 centimètres, avec de l'eau bouillie, de l'eau salée à 7 p. 1.000, des décoctions de racines de guimauve ou de graines de lin, et, dans certains cas spéciaux (matières putrides, forme dysentérique) avec des solutions antiseptiques (acide borique, borate de soude, eau oxygénée, peroxyde de magnésium, etc.). On emploie 250, 500, 1.000 gr. suivant l'âge.

On fait un ou deux lavages par jour jusqu'à ce que l'effet cherché soit obtenu.

Si on recherche l'absorption d'eau plutôt que l'évacuation de l'intestin, le **goutte à goutte** est préférable.

d) **Les vomitifs.** — Ils répondent aux mêmes indications que le lavage de l'estomac, mais ont l'inconvénient de déprimer les forces de l'enfant ; ils peuvent provoquer le collapsus. Ils ne doivent être prescrits qu'exceptionnellement.

e) **Les purgatifs.** — Ils ont le double effet d'évacuer les produits nuisibles contenus dans l'intestin et de diminuer le nombre des germes. Ils sont indiqués au cas de constipation, même de diarrhée légère, de selles putrides, glaireuses. Une diarrhée abondante est une contre-indication. D'une façon générale, les doses faibles sont préférables aux doses fortes.

On prescrit le *calomel*, avec lequel il faut être prudent, sur-

tout dans les formes dysentériques, de préférence à doses filées, — le *sulfate de soude*, principalement dans les entérocolites aiguës muqueuses et dysentériformes de la période du sevrage, — l'*huile de ricin*, qui est d'un usage plus général, — la *manne* ou la *mannite*, l'*hydrate de magnésie*, etc.

f) **Les antiseptiques et les astringents.** — Les plus communément employés sont l'*acide lactique* (Hayem et Lesage), les composés du *bismuth*, le *benzonaphtol*, le *tannigène*, etc. Ces médicaments, à part l'acide lactique, qui est utile dans les formes aiguës fébriles ou algides, ont surtout leurs indications quand les phénomènes aigus sont en décroissance et dans les formes chroniques.

On conseille parfois l'*opium* dans le choléra infantile, sous forme de laudanum de Sydenham (J. Simon), d'élixir parégorique (d'Espine et Picot), de sirop de morphine (Borde); il faut l'employer avec beaucoup de prudence.

Parmi les antiseptiques on peut ranger la *levure de bière* (Thiercelin et Chevrey, Blanchet), administrée par la bouche ou en lavements. Son action thérapeutique est complexe (Nobécourt) ; elle n'est guère indiquée que dans certaines formes chroniques ; — les cultures de *Bacterium lactis aerogenes* (Brudzinsky), de *Bacille lactique* (H. Tissier).

2° ***Stimulation des sécrétions digestives, des réactions défensives de l'organisme contre la toxi-infection, des éliminations par les émonctoires.*** — On prescrit dans ces buts divers :

a. Les **médications agissant sur les fonctions digestives** : *alcalins* (eau de Vichy, bicarbonate de soude, magnésie, carbonate de chaux) ; *lab-ferment* ou *présure*, *suc gastrique* ou *pepsine*, *pancréatine*, *bile*, *papaïne*, *acide chlorhydrique*, etc.

b. Les **injections sous-cutanées de solutions salines ou sucrées (sérums artificiels)** [Luton (1884), Weiss (1888), Sahli (1890), Hutinel, Marois, Thiercelin, etc.]. — On emploie habituellement la solution de *chlorure de sodium* à 7 gr. 50 ou 8 grammes p. 1.000, soit à doses fortes (10 à 60 centimètres cubes, suivant l'âge, 2 ou 3 fois par jour), quand il y a diarrhée abondante et déshydratation importante, surtout dans les formes algides, soit à petites doses (10 à 20 centimètres cubes) répétées quotidiennement dans les affections subaiguës ou chroniques cachectisantes.

Les injections de *sérum glucosé* remplacent souvent avec avantage les injections salines.

c. La **balnéation**. — On donne, toutes les 3 ou 4 heures, des *bains chauds* (38°), au besoin *sinapisés*, dans les formes algides, des *bains tièdes* (31°-35°) ou même *frais* (26°-30°) dans les formes pyrétiques.

3° ***Alimentation***. — L'alimentation est la partie la plus délicate du traitement, aussi bien dans les formes aiguës, quand la diète hydrique prend fin, que dans les formes prolongées.

Les aliments utilisés doivent être susceptibles de subir, sous l'action des sécrétions digestives, la série des transforma-

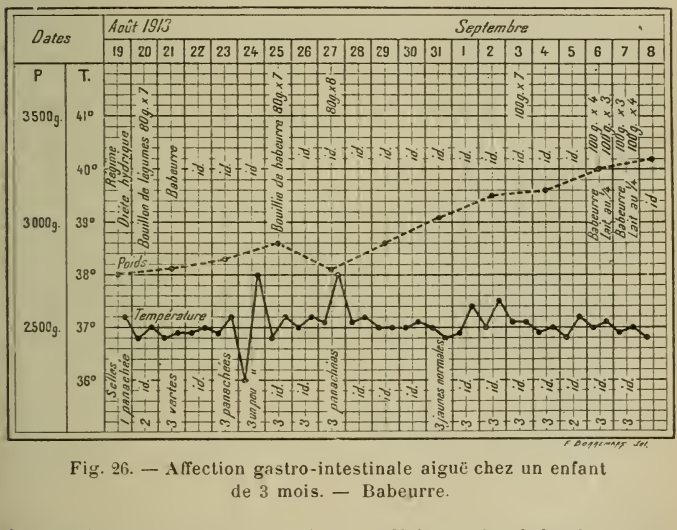


Fig. 26. — Affection gastro-intestinale aiguë chez un enfant de 3 mois. — Babeurre.

tions qui se produisent dans les conditions physiologiques ; ils ne doivent pas constituer un milieu de culture favorable à la pullulation d'une flore microbienne anormale. Ils doivent, d'autre part, fournir une ration suffisante pour couvrir les besoins d'entretien et de croissance ; cette condition est surtout nécessaire pour les traitements de longue durée.

Le **choix du régime** est fait surtout en tenant compte des *symptômes digestifs*.

Si les selles sont nombreuses, plus ou moins liquides, acides, ont une odeur aigre, on prescrit le lait et ses dérivés : lait de femme, lait d'ânesse, lait de vache coupé, lait homogénéisé, lait condensé, lait sec, sucrés à 10 p. 100, au besoin lait écrémé, babeurre, bouillies de babeurre, bouillies maltosées, Kéfir n° 2, quelquefois bouillon de poulet, viande crue.

Je ne conseille pas le lait albumineux et d'autres préparations compliquées basées sur des conceptions théoriques discutables.

Si (il s'agit généralement de bébés plus âgés) les selles sont plutôt constipées que diarrhéiques, fermes, peu colorées, fétides ou putrides, si de temps en temps elles deviennent diarrhéiques, tout en conservant la mauvaise odeur caracté-

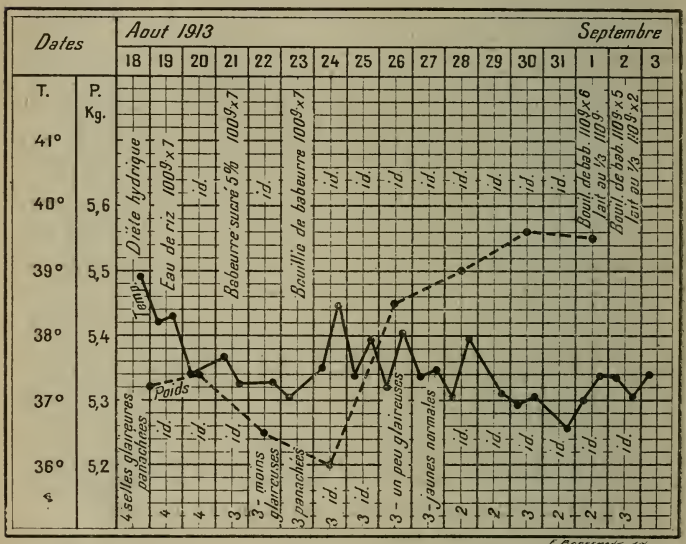


Fig. 27. — Affection gastro-intestinale aiguë chez un enfant de 6 mois à l'allaitement artificiel depuis l'âge de 4 mois. — Diète hydrique, eau de riz, babeurre. — Fièvre de babeurre.

ristique, le *régime féculent et farineux* est indiqué : bouillon de légumes, bouillies au bouillon de légume, bouillies maltosées à l'eau. Plus tard on ajoute du lait écrémé, du babeurre, des bouillies de babeurre, des bouillies maltosées, du yoghourt, du Petit Suisse.

En règle générale, la manière d'utiliser les aliments joue un grand rôle : on prescrit d'abord de *faibles doses* de l'aliment choisi, puis on ne les *augmente que peu à peu*.

La reprise trop précoce ou trop rapide de l'alimentation peut provoquer la réapparition des symptômes digestifs, de la fièvre, etc. Le babeurre provoque souvent un mouvement

fébrile passager, la *fièvre de babeurre* (fig. 27), attribuée à l'albumine, au sucre (fièvre de sucre), mais due plutôt à une recrudescence des troubles digestifs.

La lecture des figures indique comment on peut réaliser la progression de l'alimentation.

4° ***Traitement de certains symptômes et des complications.*** — Les **coliques** sont traitées par l'application sur l'abdomen de *compresses chaudes* et *humides* ou de *cataplasmes* de farine de lin.

La **fièvre**, combattue par les *bains*, peut l'être accessoirement par la *quinine*, l'*antipyrine*, le *pyramidon*.

La **dépression des forces**, la **tendance au collapsus** nécessitent des injections de *sérum artificiel*, de *caféine*, de *sérum caféiné*, d'*huile camphrée*. La caféine est contre-indiquée quand il y a de l'excitation cérébrale.

Les **complications diverses**, méningées, broncho-pulmonaires, etc., comportent leur traitement habituel.

B. Traitement des formes cliniques. — 1° ***Formes aiguës légères.*** — On prescrit la *diète hydrique*, un *purgatif*, des *lavages de l'intestin*, à moins de diarrhée abondante. Puis, dès que les selles sont meilleures, généralement après 12 ou 24 heures, on commence prudemment la **réalimentation**. Dans les formes franchement diarrhéiques, on donne à doses progressives soit du *lait de femme*, soit du *lait coupé*, soit du *babeurre* puis du *lait*, et on revient en quelques jours à l'alimentation normale pour l'âge de l'enfant (fig. 26). Quand les selles sont peu liquides et fétides, quand les phénomènes aigus ont été précédés d'une période de constipation, on conseille du *bouillon de légumes* et des *bouillies au bouillon de légumes*, que l'on remplace le plus tôt possible, surtout chez les jeunes nourrissons, par le *babeurre* et les *bouillies de babeurre*. Si la diarrhée persiste, on a recours aux divers aliments albuminoïdes indiqués plus haut, on donne les alcalins, le benzonaphtol, le bismuth, le tannigène. S'il y a tendance à la constipation, on prescrit des farineux et des laxatifs.

2° ***Formes fébriles.*** — Le **début du traitement** est le même : diète hydrique, purgatif, lavages de l'intestin, au besoin lavages d'estomac. On prescrit, de plus, l'acide lactique, les compresses humides et chaudes sur l'abdomen, les bains tièdes et au besoin des injections de sérum artificiel ou le goutte à goutte rectal.

Comme l'affection est plus grave, il est parfois nécessaire de *prolonger la diète hydrique* pendant 2 ou 3 jours : on peut, dans sa dernière phase, la réaliser par l'*eau d'orge* ou l'*eau de riz*.

La **réalimentation** est souvent difficile. Il est en général prudent de ne pas donner le lait d'emblée, mais de prescrire d'abord, suivant les indications formulées plus haut, soit de l'eau albumineuse, du bouillon de poulet, du babeurre (fig. 27), soit du bouillon de légumes, etc.

Quand on cesse la diète hydrique, on remplace l'acide lactique par les médicaments déjà indiqués.

Si la *fièvre* se prolonge, on donne de la quinine, du pyramidon ou de l'antipyrine.

S'il se produit des rechutes, on prescrit à nouveau la diète hydrique, etc. (fig. 21).

Si les troubles digestifs ne s'amendent pas, on se comporte comme il est dit à propos des formes subaiguës et chroniques.

3° ***Formes hypothermiques.*** — On prescrit la *diète hydrique :* dans ces formes, les solutions salines ou l'eau sucrée sont particulièrement indiquées, de même que les boissons stimulantes, thé, café, vin de Champagne, rhum, etc. ; on ordonne l'acide lactique, le lavage de l'intestin ou le goutte à goutte, quelquefois le lavage de l'estomac, les bains chauds, les injections sous-cutanées de sérum artificiel, au besoin même de caféine ou d'huile camphrée. La *morphine* est préconisée par un certain nombre de médecins (Luton, Borde, etc.).

On **réalimente** l'enfant comme dans la forme précédente avec le babeurre, puis le lait ; le bouillon de poulet, la viande crue, le kéfir sont souvent indiqués, si la diarrhée persiste. Les astringents sont utiles en pareils cas.

4° ***Forme dysentérique.*** — La diète hydrique et les lavages de l'intestin sont indiqués au début, ainsi que généralement un purgatif (sulfate de soude ou huile de ricin, car le calomel n'est en général pas à conseiller). Il est d'ailleurs souvent utile de continuer les lavages de l'intestin et de donner quotidiennement, pendant un temps variable, ces mêmes médicaments à doses laxatives. Dans les formes prolongées, avec selles putrides, sanguinolentes, l'entéroclyse avec de l'eau oxygénée ou du peroxyde de magnésium donne de bons résultats.

L'alimentation constitue souvent un problème très difficile à résoudre. On donne d'abord l'eau d'orge, l'eau de riz, l'eau panée, le bouillon de légumes, puis les bouillies à l'eau ou au bouillon de légumes de plus en plus épaisses, puis les panades, etc., et, quand l'amélioration est manifeste, des bouillies de babeurre, des bouillies maltosées, des bouillies au lait, etc.

5° ***Formes subaiguës et chroniques.*** — Quand on voit l'enfant pour la première fois, il est souvent sage de le purger et d'instituer momentanément la diète hydrique; à plus forte raison le fait-on si l'enfant est en poussée aiguë.

Puis on règle minutieusement l'alimentation, suivant l'âge de l'enfant et la variété clinique de l'affection.

a) **Au-dessous de 8 mois.** — On recherche les fautes d'hygiène alimentaires commises et on les supprime (réglementation des repas, rations alimentaires, etc.), on change de nourrice, on substitue l'allaitement naturel à l'allaitement artificiel ou quelquefois inversement, on prescrit l'allaitement mixte. Si ces moyens ne suffisent pas, on a recours au lait homogénéisé, au lait concentré, au lait sec, au régime hypersucré, au babeurre, au kéfir, aux bouillies maltosées, aux bouillies préparées avec du bouillon de légumes, en se conformant aux indications générales fournies plus haut. Dans certaines diarrhées tenaces, la viande crue est indiquée.

b) **Après 8 mois.** — On institue une bonne hygiène alimentaire appropriée à l'âge de l'enfant. Si cela ne suffit pas, on a recours, suivant les cas, soit au lait et à ses dérivés, soit aux féculents et farineux.

Quel que soit l'âge, à l'alimentation, on associe, suivant les cas, les **traitements symptomatiques** des vomissements, de la constipation, de la diarrhée, de l'insuffisance des sécrétions digestives, de l'anémie, etc., et une bonne **hygiène générale**,

II — Affections gastro-intestinales de la moyenne et de la grande enfance.

Chez le nourrisson, la pathologie de l'estomac et celle de l'intestin sont intimement liées; chez les enfants plus grands, elles se différencient davantage et la différenciation est d'autant plus nette que les sujets sont plus proches de la jeunesse. Cependant divers états morbides, dont la pathogénie n'est

pas toujours élucidée, ne sont pas sans analogie avec ceux que je viens de décrire chez les nourrissons; l'estomac et l'intestin y jouent chacun leur rôle; on peut les grouper sous la dénomination d'*affections gastro-intestinales de la moyenne et de la grande enfance*. Ces affections sont *aiguës* ou *chroniques*.

A. — Affections gastro-intestinales aiguës.

Les affections gastro-intestinales aiguës sont décrites habituellement, d'après leurs allures cliniques, sous les noms d'*embarras gastrique simple*, d'*indigestion*, d'*embarras gastrique fébrile*, d'*entérite aiguë simple*, de *gastro-entérite cholériforme*, etc. Leur intensité varie depuis la simple indigestion jusqu'à certains états infectieux qui simulent la fièvre typhoïde, mais se différencient nettement de cette dernière par l'absence de bacilles typhiques ou paratyphiques. Elles s'accompagnent de réactions anatomiques superficielles de la muqueuse gastro-intestinale.

Étiologie. — Ces affections se rencontrent dans toute l'enfance ; elles y sont plus fréquentes qu'à l'âge adulte. Elles peuvent être *secondaires* ou *primitives*.

1° ***Secondaires ou symptomatiques***, elles sont causées par l'*appendicite* ou par *des maladies infectieuses :* grippe, pneumonie, méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse, tuberculose aiguë, fièvres éruptives, rhumatisme, etc. ; elles peuvent même constituer les premières manifestations de la fièvre typhoïde.

2° ***Primitives***, elles relèvent parfois de **causes appréciables** : *excès alimentaires :* repas trop copieux, ingestion immodérée de sucreries, de fruits, de crudités, de boissons, etc. ; *usage d'aliments avariés :* viandes, crèmes, fruits, etc.; *fatigue, coup de froid, excès de chaleur, exercices violents*.

Souvent il est impossible de déceler aucun des facteurs précédents; l'affection revêt les allures d'une **maladie infectieuse primitive**. Ce sont là des faits peu connus dans leur essence. Dans certains cas, il s'agit de *fièvres typhoïdes* ou *paratyphoïdes légères*. Dans beaucoup d'autres, les recherches bactériologiques sont négatives ou peu probantes : on a incriminé, comme agents pathogènes, en général sans preuves suffisantes, les colibacilles, l'entérocoque et les streptocoques intestinaux, les Proteus, etc.; le *B. botulinus* mérite une place à part.

Dans l'étiologie des affections gastro-intestinales aiguës, un facteur important est constitué par le *terrain* sur lequel elles se développent. Elles apparaissent souvent chez des enfants qui ont eu, à la période de l'allaitement ou du sevrage, une alimentation défectueuse, ont souffert alors de troubles digestifs, sont porteurs de déformations rachitiques, chez des enfants gros mangeurs, gloutons, chez des enfants nourris avec des aliments de mauvaise qualité ou mal appropriés à leur âge. Beaucoup souffrent d'un état dyspeptique habituel.

Le *genre de vie*, la *température extérieure* interviennent également : les collégiens, au moment des périodes d'examen principalement, sont prédisposés à ces affections ; la fréquence de ces maladies augmente au printemps et pendant l'été, au moment des chaleurs.

Somme toute, nous retrouvons ici, *mutatis mutandis*, les mêmes facteurs étiologiques que pour les affections gastro-intestinales aiguës des nourrissons.

Symptômes. — Les affections gastro-intestinales aiguës se traduisent par des *symptômes gastriques* (nausées, vomissements, douleurs, langue saburrale), par des *symptômes intestinaux* (coliques, diarrhée), par des *phénomènes généraux* plus ou moins intenses. Leur groupement réalise quelques types cliniques principaux, mal délimités et présentant entre eux plus d'un point commun : l'*embarras gastrique simple*, l'*embarras gastrique fébrile*, l'*entérite aiguë simple*, la *gastro-entérite cholériforme*.

1° **Embarras gastrique simple. Indigestion.** — 2 ou 3 heures après le repas, l'enfant est pris de *malaise*, de *douleurs épigastriques*, de *nausées*, de *sueurs* froides. Puis surviennent des *vomissements*, constitués par des aliments mal digérés, qui se répètent plus ou moins. A leur suite tout peut rentrer dans l'ordre ; mais il n'est pas rare de voir persister un peu de malaise et apparaître dans les heures qui suivent 1 ou 2 selles diarrhéiques.

D'autres fois, les vomissements manquent ou sont insuffisants pour évacuer l'estomac. Alors apparaissent des *coliques*, une *diarrhée* fétide plus ou moins abondante, de la *fièvre ;* la langue devient saburrale, la bouche pâteuse ; il y a de l'anorexie ; dans les selles, on retrouve les aliments mal digérés. Cet état persiste quelques jours et, en dehors des circonstances qui ont marqué le début, ne se distingue pas de l'embarras gastrique fébrile que je vais décrire.

Certains enfants prédisposés présentent parfois un *état syncopal* avec petitesse du pouls et refroidissement des extrémités, des *convulsions*, du *délire*, de la *dyspnée*, de la *cyanose*, et, surtout quand les vomissements et la diarrhée sont abondants, un état analogue à l'algidité cholérique.

Enfin, des symptômes de *côlite aiguë* peuvent apparaître, 4 ou 5 jours après l'indigestion.

2° **Embarras gastrique fébrile** [*fièvre catarrhale gastro-intestinale* (Rilliet, Barthez et Sanné), *septicémie gastro-intestinale aiguë* (Comby)]. — L'affection *débute* tantôt *par une indigestion*, tantôt comme une *véritable infection*. Dans ce cas, avec ou sans prodromes (anorexie, céphalalgie, malaise général, etc.), l'enfant est pris d'une *fièvre* vive (39° à 40°), de *vomissements* alimentaires, puis muqueux et bilieux, de *céphalalgie*, de *malaise*. La langue est large, saburrale, l'haleine mauvaise; l'anorexie est complète, la soif vive. Il y a d'abord de la constipation, puis de la diarrhée. Les urines sont rares, hautes en couleur, quelquefois albumineuses. Parfois il y a du subictère, le foie est un peu tuméfié et douloureux.

La fièvre persiste pendant quelques jours, irrégulière dans sa courbe, oscillant entre 38° et 39° ; puis elle diminue et finit par disparaître. En même temps les différents symptômes s'amendent et la maladie évolue vers la guérison.

La *durée* varie de 2 à 15 jours. Quand la maladie dure plus de 7 ou 8 jours, on dit qu'il s'agit d'un *embarras gastrique prolongé*.

La *convalescence* est quelquefois assez longue ; elle peut être entrecoupée de poussées provoquées par le moindre écart de régime.

3° **Entérite aiguë simple**. — Après une période de 1 ou 2 jours, pendant laquelle l'enfant a de l'anorexie, une langue saburrale, un mouvement fébrile, quelquefois des vomissements, apparaissent des *coliques* plus ou moins vives et une *diarrhée* jaune ou verdâtre; les selles, d'odeur variable, contiennent des petits fragments du mucus coagulé, souvent des leucocytes et des hématies. La fièvre est nulle ou peu élevée. Les symptômes gastriques sont plus ou moins marqués. L'affection se termine en quelques jours ou persiste une ou 2 semaines.

4° **Gastro-entérite cholériforme**. — L'enfant est pris de *vomissements* alimentaires, puis bilieux et muqueux, répétés, de *coliques*, de *diarrhée;* les selles sont fréquentes, d'abord

fécales, fétides, puis bilieuses, séreuses, mousseuses. Le *facies* ne tarde pas à devenir *cholériforme*. Généralement la température centrale est élevée, mais il y a tendance à la cyanose et au refroidissement des extrémités.

La *guérison* est possible ; cependant la *mort* en 2 ou 3 jours est une terminaison fréquente.

Pronostic. — Généralement bénin dans les 3 premières formes, le pronostic est particulièrement grave dans la dernière.

Diagnostic. — Au début, il faut penser à l'*invasion possible d'une maladie infectieuse générale :* grippe, pneumonie, scarlatine, variole, etc.; à l'*appendicite*, qui se manifeste parfois comme une simple indigestion et que l'on méconnaît, si on n'examine pas systématiquement l'abdomen (p. 253).

Le diagnostic se pose surtout avec les *fièvres typhoïdes* et *paratyphoïdes*. Il n'est pas toujours possible cliniquement. La brusquerie du début, l'absence d'épistaxis et de taches rosées lenticulaires, la courbe thermique, etc., plaident plus en faveur de l'embarras gastrique que de la fièvre typhoïde. Mais ces caractères se rencontrent également dans les fièvres typhoïdes atténuées, fréquentes chez l'enfant. Le séro-diagnostic et l'hémoculture permettent seuls de les différencier.

Le diagnostic se pose encore avec certaines *fièvres tuberculeuses* analogues à la typho-bacillose ou dues à l'évolution d'une *granulie* (*formes gastriques* de Marfan).

Traitement. — Il comporte les mêmes indications générales que dans les affections analogues des nourrissons.

Au début, s'il y a lieu, on provoque l'*évacuation de l'estomac et de l'intestin* par un *vomitif* (ipéca), qui peut être associé à un *purgatif* (ipéca et jalap ou scammonée).

Généralement, on donne, comme purgatif, de l'huile de ricin, du sulfate de soude, une limonade ou une eau minérale purgatives. On le renouvelle suivant les indications.

Contre les coliques, on fait sur l'abdomen des *applications chaudes* et au besoin on donne de l'*opium*.

On supprime d'abord toute alimentation et on ne donne que des *boissons :* eau bouillie, thé léger, tisanes de fleurs de tilleul ou de feuilles d'oranger, citronade.

Une fois l'estomac et l'intestin évacués, on *réalimente* l'enfant avec de l'eau d'orge ou de riz, de l'eau panée, du lait écrémé coupé d'eau de Vichy, du babeurre, du bouillon de légumes ou de poulet; puis on autorise les potages, les bouillies, etc.

A ce moment il peut être utile de prescrire le *bicarbonate de soude*, le *benzonaphtol*, le *bismuth*, le *tannigène*, etc.

B. — Affections gastro-intestinales chroniques.

Les états morbides de ce groupe sont généralement décrits à propos de la *dilatation de l'estomac* et de la *dyspepsie gastrique chronique*. Sans doute, celles-ci jouent un rôle important en pathologie infantile et méritent une description spéciale (p. 188). Mais aux troubles gastriques s'associent souvent des troubles intestinaux, sans qu'il soit possible de faire dans leur production la part exacte de l'estomac, de l'intestin et des glandes annexes du tube digestif. Les recherches modernes sur la solidarité des fonctions digestives en donnent l'explication. Dans ces états pathologiques interviennent les troubles des sécrétions glandulaires, la mauvaise élaboration des aliments, les pullulations microbiennes; ces divers facteurs associent leurs actions.

Étiologie. — Les causes sont : d'une part, certaines *prédispositions individuelles;* d'autre part, les *fautes d'hygiène alimentaire :* irrégularité des repas, aliments de mauvaise qualité, abus du lait, des œufs, de la viande, ou au contraire des féculents et des farineux, etc. Assez souvent les troubles digestifs apparaissent soit chez des enfants suralimentés dans le but de les fortifier, en particulier chez les tuberculeux, soit chez des enfants atteints de côlite muco-membraneuse, laissés trop longtemps à un régime féculent sévère.

Symptômes. — A la suite de phénomènes aigus, ou plus souvent d'une façon progressive, l'enfant perd l'appétit, a des *digestions* lentes et pénibles, parfois des vomissements, une langue saburrale, une haleine mauvaise. Puis apparaissent des *modifications des selles*, qui revêtent deux types principaux. Tantôt c'est une *diarrhée* d'intensité variable : les selles sont mal liées ou franchement liquides, souvent fétides ; elles augmentent ou diminuent de nombre suivant l'alimentation. Tantôt c'est de la *constipation :* les évacuations sont rares; les matières sont dures ou pâteuses, fétides, et il n'est pas rare de voir se développer une *côlite muco-membraneuse*. Assez souvent il y a des *coliques*. Le *ventre* est en général peu modifié; parfois il est gros, météorisé, et son aspect peut même faire penser à l'existence d'une ascite (Allaria); assez souvent on provoque du clapotage stomacal.

L'*amaigrissement* s'accuse et parfois même un véritable *état cachectique* se réalise. Assez souvent il y a de l'*albuminurie* continue ou intermittente.

Certains malades ont de temps en temps des poussées fébriles (*fièvre de digestion*, *fièvre alimentaire*).

L'affection, quand elle a atteint ce degré, persiste longtemps, même avec un traitement approprié. La *tuberculose* est une complication fréquente.

Diagnostic. — Le diagnostic est parfois délicat. La persistance des troubles digestifs et le mauvais état général peuvent faire penser à la *tuberculose intestinale* ou *péritonéale*.

Traitement. — Le **traitement** consiste avant tout dans une **alimentation** appropriée. Les indications sont les mêmes que pour les affections gastro-intestinales des nourrissons (p. 157). Dans les *formes diarrhéiques* on donne du lait, du babeurre, du Kéfir n° 2, de la viande crue ; plus tard des œufs, des bouillies, etc. Quand il y a de la *constipation*, on institue le régime féculent et farineux.

Comme **médicaments** on a recours, suivant les cas, soit aux *alcalins* et aux *absorbants* (bicarbonate de soude, carbonate de chaux, bismuth, tannigène, etc.), soit aux *laxatifs* et aux *stimulants de la sécrétion biliaire* (sulfate de soude, bicarbonate de soude, etc.).

III. — Hémorragies et ulcérations gastro-intestinales.

Les *hémorragies gastro-intestinales*, de même que l'*hématémèse* et le *melæna* qui en sont la conséquence, sont dues à des *lésions congestives* ou *ulcéreuses* des muqueuses gastrique et intestinale. Elles sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui tient au peu de fréquence, à cet âge, de l'ulcère simple et du cancer de l'estomac, des cirrhoses hépatiques, des ulcérations intestinales de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, etc. Il faut distinguer :

1° *Les hémorragies et les ulcérations gastro-intestinales des nouveau-nés ;*

2° *Les hémorragies et les ulcérations gastro-intestinales des enfants.*

A. — Hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés (melæna des nouveau-nés).

Les hémorragies gastriques et intestinales des nouveau-nés, les hématémèses et le melæna, qui en sont la conséquence, *surviennent dans les 10 premiers jours de la vie, surtout dans les 3 premiers*. Les premières observations sont dues à Mauriceau (1682) et à Eberth (1723); puis leur étude a été faite par Hesse (1825), Rilllet (1848), Landau (1874), Ribemont (1889) Dusser (1889), Milton Lewis (1896), Hermary (1897), Lop (1904), Lequeux (1906), etc.

Étiologie. Pathogénie. — Ces hémorragies sont *rares :* on les rencontre en moyenne une fois sur 500 à 800 nouveau-nés (Hermary), 0,18 fois sur 100 (Lequeux). Elles sont plus rares que les hémorragies ombilicales. Leur fréquence est égale dans les deux sexes. Assez souvent on note l'hémophilie ou la syphilis chez les parents, des maladies de la mère pendant la grossesse (variole); la plupart du temps les enfants sont nés bien portants et sans antécédents héréditaires spéciaux.

Des causes multiples interviennent :

1° **Ingestion de substances toxiques ou irritantes,** évidemment exceptionnelles;

2° **Anomalies de l'accouchement** provoquant l'asphyxie, une hémorragie cérébrale ou méningée, une fracture du crâne (par application du forceps ou par passage de la tête à travers un bassin rétréci), la compression de l'abdomen. Elles interviennent rarement : 12 fois sur 52 (Milton).

L'asphyxie et le défaut d'expansion pulmonaire au moment de la naissance déterminent une stase veineuse au niveau de la muqueuse intestinale; comme, d'autre part, le cœur gauche continue à envoyer du sang, la conséquence est l'augmentation de la pression sanguine et les ruptures vasculaires.

3° **Malformations du cœur,** de la **veine-porte** qui interviennent par un mécanisme analogue.

4° **Refroidissement** progressif du corps après la naissance (Loranchet), **brûlures** étendues de la peau, qui interviendraient en réalisant une *auto-intoxication suraiguë.*

5° **Infection**. — On observe des hémorragies dans la *pyohémie* (Von Hecker, Buhl, Sterner, etc.), dans l'*infection ombilicale*, avec lymphangite ou phlébite, dans la *syphilis*

héréditaire. Le rôle de la syphilis a été discuté ; il est incontestable dans un certain nombre de faits (Demelin, Joly, Esser, Lop, Lequeux, etc.) : elle peut les provoquer soit par des lésions vasculaires, soit par l'intermédiaire des altérations hépatiques, soit enfin en favorisant des infections (Mrarec).

Les *examens bactériologiques*, pratiqués un certain nombre de fois, ont décelé, dans le sang et dans les viscères, des germes divers : Mônas hemorragica [Klebs (1875)], microcoque (Weigert), staphylocoque, bacille pyocyanique [Neumann (1891), Schœffer (1893)], pneumobacille de Friedlander (Dungern)], etc. Dans un cas j'ai trouvé des streptocoques dans le sang du cœur.

L'infection est, d'après Hermary, *la cause plus importante*. Gandy (1899) ne lui attribue par contre qu'un rôle restreint.

6° Dans nombre de cas on ne trouve aucune des causes précédentes et l'**étiologie reste ignorée**. Peut-être alors intervient une *toxémie*, due à un retard, d'ailleurs nullement démontré, dans le fonctionnement des émonctoires; elle déterminerait des nécroses hémorragiques de la muqueuse gastro-intestinale et d'autres viscères (Gandy).

Anatomie pathologique. — Le tube digestif est rempli de caillots sanguins, la muqueuse gastro-intestinale est congestionnée et présente souvent des ulcérations.

La **congestion**, qui manque quelquefois, offre tous les degrés : simple dilatation des petits vaisseaux, taches purpuriques, vastes ecchymoses sous-muqueuses.

L'**ulcération** existe dans 40 p. 100 des cas environ. Elle est d'étendue variable, tantôt punctiforme, tantôt de la dimension d'une pièce de 50 centimes, avec tous les intermédiaires. C'est ou bien une *érosion hémorragique*, ou bien une *ulcération* arrondie, à bords réguliers, taillés à l'emporte-pièce. Elle ne dépasse généralement pas la muqueuse; quelquefois elle intéresse la tunique musculaire et même la séreuse. Les ulcérations sont le plus souvent *multiples*. Elles se rencontrent surtout dans l'*estomac*, puis dans le *duodénum*, au voisinage du pylore; elles sont exceptionnelles dans l'intestin grêle, le gros intestin, l'œsophage.

Les ***viscères***, le foie, la rate, sont pâles, exsangues.

Symptômes. — Les **hémorragies** apparaissent le plus habituellement [78 p. 100 des cas (Demelin)] dans les 4 premiers jours. L'*hématémèse* et le *melæna* sont les symptômes

caractéristiques. Généralement ils coexistent ; plus rarement le melæna et surtout l'hématémèse existent seuls : sur 126 cas (statistiques de Kling, Silbermann, Lœderer, Dusser), on note 59 fois l'hématémèse et le melæna, 48 fois le melæna seul, 19 fois l'hématémèse seule. Ces chiffres s'expliquent par le siège gastrique et duodénal des lésions.

Le *sang vomi* est rouge ou noirâtre, liquide ou coagulé ; assez souvent il est rejeté par le nez. Le *melæna* apparaît généralement après l'hématémèse : le sang forme une masse noire, poisseuse, ou des caillots rouges, ou est liquide.

Généralement l'*hémorragie est d'emblée abondante*, mais dure peu. Hématémèses et melæna se répètent en plus ou moins grand nombre, puis disparaissent au bout de 24 ou 48 heures.

Le plus souvent il n'y a pas de prodromes.

Les **symptômes généraux** apparaissent quelquefois avant l'évacuation du sang; ils peuvent être nuls, légers ou très marqués. Le pouls est fréquent, filiforme, la respiration rapide ; la température s'abaisse; les extrémités se refroidissent et se cyanosent; il y a de l'agitation, des mouvements convulsifs. Finalement apparaît le coma qui précède la mort. Quelquefois il se produit de l'ictère.

La **terminaison** varie suivant les cas.

La *mort* est fréquente : suivant les statistiques, elle survient dans 50 à 84 p. 100 des cas. Lorsque une hémorragie abondante persiste pendant plus de 48 heures, le pronostic semble fatal.

Quand l'enfant guérit, l'hématémèse et le melæna disparaissent après 24 ou 48 heures; rarement ils persistent 5, 6 jours et plus; on les a vus durer 5 mois. En même temps que l'hémorragie cesse, les phénomènes généraux s'atténuent; mais, sauf dans les cas légers, l'enfant reste faible, pâle, anémique ; il ne recouvre son poids primitif qu'après quelques semaines.

L'hémorragie gastro-intestinale peut s'accompagner de *purpura*, d'*hémorragies ombilicales*, d'*hématuries*, d'*infection broncho-pulmonaire*, de *suppurations*, qui aggravent singulièrement le pronostic.

Diagnostic. — *Avant l'apparition de l'hématémèse ou du melæna*, les symptômes généraux permettent parfois de soupçonner l'hémorragie gastro-intestinale.

L'*hématémèse* est facilement reconnue. Cependant le sang peut être rejeté uniquement par le nez et il ne faut pas croire

à une *épistaxis*, d'ailleurs exceptionnelle chez le nouveau-né.

Les *selles sanglantes* peuvent être confondues avec le *méconium;* mais le sang forme sur les langes un cercle de coloration rose pâle autour des déjections et teinte l'eau de lavage en rose; le microscope décèle des globules rouges.

Il faut éliminer les *pseudo-hémorragies gastro-intestinales* dues à la déglutition de sang provenant de gerçures du sein de la nourrice, d'une ulcération buccale, d'une fracture de la base du crâne.

Enfin on doit faire le *diagnostic étiologique.*

Traitement. — Le traitement doit répondre à une série d'indications.

1° **Activer la circulation cutanée et éviter le refroidissement.** — On fait des *frictions alcooliques*, mais avec précaution pour ne pas favoriser l'apparition du purpura; on donne des *bains chauds* à 38°, simples ou sinapisés; on enveloppe l'enfant avec de l'ouate, on l'entoure de boules chaudes ou on le met dans une couveuse.

2° **Soutenir les forces.** — On alimente l'enfant avec du lait de femme ou d'ânesse donné à la cuiller, pour éviter les efforts de succion, par petites quantités (10 à 20 grammes) toutes les heures et demie ou toutes les 2 heures). Au besoin, on donne de l'eau additionnée d'eau-de-vie à petites doses (8 à 10 gouttes jusqu'à une cuiller à café par 24 heures).

3° **Provoquer la vaso-constriction gastro-intestinale et agir sur le processus hémorragique.** — Le lait et l'eau sont donnés glacés; on met dans la bouche de petites pastilles de glace. On donne l'*ergotine* en injections sous-cutanées ou en potion, le *chlorure de calcium*, l'*hamamelis virginica*, le *ratanhia*, le *tannin*, l'*adrénaline.*

On fait des injections sous-cutanées de *sérum frais* de cheval ou de lapin à la dose de 5 cm³ (Bigelow). On pratique la *transfusion sanguine.* Pour celle-ci on prélève du sang dans une veine de la mère avec une seringue de 20 cm³ humectée d'une solution de citrate de soude à 10 p. 100; on l'injecte aussitôt dans les muscles de la fesse, dans le tissu sous-cutané du flanc ou dans le sinus longitudinal, à la dose de 20 à 60 cm³ suivant la gravité du cas [Oliver (1917), Cherry et Langrock (1916)].

4° **Traiter les phénomènes généraux liés à l'anémie.** — On prescrit des *inhalations d'oxygène*, des *injections sous-cutanées de sérum artificiel* à 7,5 p. 1.000 par doses de 10 ou 20 cm³ ré-

pétées 2 ou 3 fois par 24 heures, des *injections d'huile camphrée* à 1 p. 10.

5° **Traiter la cause.** — Au cas de syphilis, on institue le *traitement spécifique.*

B. — Hémorragies et ulcérations gastro-intestinales des enfants.

Les hémorragies et les ulcérations gastro-intestinales des enfants, les nouveau-nés exceptés, relèvent de **causes** nombreuses. Les principales sont les suivantes :

1° ***Traumatismes abdominaux ;***

2° ***Intoxications et infections.***

a) **Auto-intoxications** : néphrites, brûlures étendues de la peau.

b) **Intoxications exogènes** : mercure.

c) **Maladies infectieuses.** — Les hémorragies gastro-intestinales se voient dans la fièvre typhoïde dans les *formes hémorragiques* des maladies infectieuses (variole, scarlatine, rougeole, méningite cérébro-spinale, etc.) et dans divers états infectieux.

Gandy a réuni (1899) un certain nombre de cas d'érosions, d'exulcérations et d'ulcérations véritables de la muqueuse gastrique et duodénale rencontrées chez un enfant de 3 mois porteur d'une vaste *ulcération de la fesse et du flanc*, chez des enfants de 6 et 7 ans atteints d'*angine gangréneuse* au cours de la scarlatine, chez des enfants atteints de *broncho-pneumonie* ou de *pneumonie* (l'un d'eux avait une néphrite pneumonique), chez des enfants de 8 à 20 mois atteints de *tuberculose généralisée* ou de *tuberculose ganglionnaire*, chez des enfants atteints d'*angine diphtérique*, de *rhumatisme articulaire aigu.*

La *syphilis* intervient parfois ; il en était ainsi chez un nourrisson de 8 mois vu par Coulon (1908).

3° ***Maladies hémorragipares :*** hémophilie, purpura, leucémies.

4° ***Maladies du cœur*** à la période d'*asystolie*, ***affections chroniques du poumon*** entraînant de la dilatation cardiaque, ***affections du foie*** ou ***de la veine porte.***

5° ***Processus morbides localisés ou prédominant sur l'estomac et l'intestin :*** tuberculose intestinale, entéro-côlites, dysenterie, néoplasmes, ulcère simple, invagination intestinale, etc.

Les **symptômes** des hémorragies et les **lésions** gastriques et intestinales sont étudiés avec les principales affections au cours desquelles elles surviennent.

Leur **traitement** répond aux mêmes indications que chez les nouveau-nés.

CHAPITRE III

MALADIES ET SYNDROMES GASTRIQUES

Ce chapitre comprend : I. les *vomissements*, si communs chez l'enfant de tout âge ; II. la *dilatation de l'estomac* et la *dyspepsie gastrique chronique*, dont le rôle est surtout important dans la deuxième et la troisième enfance ; III. les *sténoses du pylore*, particulièrement intéressantes chez le nourrisson ; IV et V l'*ulcère simple* et le *cancer de l'estomac*, qui sont des affections rares.

I. — Vomissements.

Si le vomissement s'observe à tout âge, il est incontestablement plus fréquent chez l'enfant, surtout chez le nourrisson, que chez l'adulte. Ce fait s'explique par l'excitabilité particulière du système nerveux et, pendant les premiers mois, par l'absence ou l'état rudimentaire du sphincter du cardia, par la modalité de la contraction gastrique (p. 122).

Ces divers facteurs rendent compte des *vomituritions* ou *régurgitations* de lait non modifié si communes chez le nourrisson ; celles-ci se produisent peu après les tétées, surtout si elles sont trop rapides ou trop copieuses ; souvent on les provoque en remuant l'enfant à ce moment : il s'agit là d'un phénomène presque physiologique, qu'il importe de distinguer du vomissement proprement dit.

Dans le *vomissement*, il y a rejet brusque par la bouche des matières contenues dans l'estomac, sous l'action des mouvements antipéristaltiques de la musculature gastrique, de la contraction des muscles de la paroi abdominale et du dia-

phragme. Cette contraction peut être d'ordre réflexe, c'est-à-dire consécutive à une irritation périphérique, ou avoir son origine dans les centres nerveux eux-mêmes. Même dans les vomissements réflexes, l'excitabilité propre des centres nerveux intervient d'une façon plus ou moins marquée ; elle explique la facilité avec laquelle certains enfants vomissent.

Les vomissements sont précédés de nausées et accompagnés d'efforts plus ou moins grands ; mais ces phénomènes sont minimes ou nuls chez les nourrissons. Ils ont une abondance variable. Ils sont alimentaires (lait caillé, etc.), muqueux, bilieux, rarement fécaloïdes ; leur odeur est aigre, butyrique ou fétide ; l'analyse chimique peut y déceler des substances particulières. Parfois ils contiennent du sang (*Hématémèses*, p. 174). Tous ces caractères ont leur importance au point de vue sémiologique.

Ce qui importe surtout, à côté de l'étude du symptôme lui-même, c'est la recherche des phénomènes morbides concomitants et des causes, qui conduit à une thérapeutique raisonnée.

Étiologie. — Les causes des vomissements sont nombreuses et assez souvent difficiles à préciser ; certains bébés sont des *vomisseurs*, sans qu'on sache pourquoi.

1° En première ligne, il faut placer les ***vomissements d'origine alimentaire***. Les principales variétés étiologiques sont :

a) **L'ingestion trop rapide** ou en **trop grande quantité des aliments.** C'est une véritable *indigestion* que l'on rencontre chez des enfants de tous âges et en particulier chez les nourrissons.

b) La **suralimentation** ou l'**insuffisance d'alimentation.**

c) La **nature des aliments.** — L'usage prématuré de bouillies, de panades chez le nourrisson, l'usage d'aliments grossièrement préparés sont des causes de vomissements. De même l'ingestion de *lait* ou d'*autres aliments altérés*.

Chez le nourrisson, interviennent parfois soit la *composition chimique du lait*, trop pauvre ou trop riche en beurre ou en caséine, soit la présence dans le lait de *produits émétisants* éliminés par la mamelle. Ces derniers proviennent de l'alimentation, d'un état physiologique ou pathologique. J'ai indiqué ces facteurs à l'étiologie des affections gastro-intestinales (p. 150).

Inversement on peut parfois invoquer un retard dans la dissolution du coagulum de caséine, qui ne peut franchir le pylore.

d) Des **susceptibilités individuelles** pour certains aliments : lait, œufs, etc. ; il s'agit d'*idiosyncrasie* ou d'*anaphylaxie* (Hutinel).

2° Dans certains cas, les vomissements sont liés à des ***troubles fonctionnels*** ou à des ***lésions des voies digestives.***

Chez le nourrisson, ils peuvent être provoqués par une *excitabilité gastrique* exagérée ou par une *insuffisance des sécrétions gastriques*. Dans ce cas, il rejette une heure ou 2 après la tétée une grande quantité du lait non coagulé (Comby).

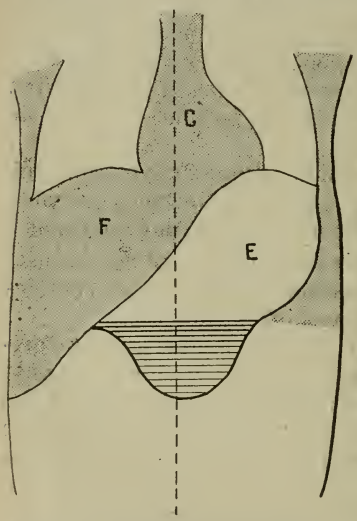


Fig. 28. — Examen radioscopique de l'estomac d'un nourrisson aérophage (Leven et Barret).

Les *vomissements par aérophagie* sont fréquents chez les nourrissons (Guinon, Lesage, Leven et Barret, etc.). Normalement le bébé déglutit de l'air pendant la tétée, mais cet air est évacué à mesure que l'estomac se remplit de lait, comme le montre la radioscopie (fig. 18). Quand il ingère peu de lait (hypogalactie de la nourrice, position défectueuse du biberon, etc.), l'estomac est distendu par l'air, jusqu'au moment où se produit une contraction réflexe qui évacue le contenu (fig. 28). Parfois, la sortie de l'air est empêchée par un *spasme du cardia.*

Les *contractions spasmodiques* de l'estomac interviennent assez souvent : *gastrite spasmodique* (Variot), *spasme du cardia*, constaté à la radiographie par Lesage, Leven et Barret, par Méry, Guillemot et Arrivé, *spasme du pylore* (p. 196).

Dans d'autres circonstances, chez le nourrisson et chez les enfants plus âgés, les vomissements sont des symptômes des *affections gastro-intestinales*, des *atrésies* et des *sténoses du pylore* ou de l'*intestin*, de la *maladie de Hirschsprung*, des *côlites*, des *appendicites*, des *occlusions intestinales*, des *hernies*, de l'*helminthiase intestinale*, etc.

3° Les vomissements peuvent être ***symptomatiques de diverses affections.***

On les observe dans les *péritonites aiguës* et *chroniques*, les affections du *foie*, des *voies biliaires*, des *reins*, des *voies urinaires*. Ils sont provoqués par des processus divers.

Assez souvent ils sont amenés par la toux et dus à la *coqueluche*, à une *adénopathie trachéo-bronchique*, à des affections aiguës ou chroniques du *pharynx*, du *larynx*, des *bronches*, des *poumons*, de la *plèvre*.

Ils constituent un symptôme plus ou moins habituel au début des *pyrexies*, surtout quand la température s'élève rapidement : angine, scarlatine, rougeole, pneumonie, fièvre typhoïde, etc. Ils sont, chez l'enfant, l'équivalent du frisson de l'adulte.

Il faut encore citer diverses *intoxications* et les *médications vomitives*.

4° Les vomissements sont fréquents dans les **affections du système nerveux** : *méningites aiguës* et *tuberculeuses*, *tumeurs cérébrales*, *paralysies diphtériques*, etc.

Assez souvent ils sont de **nature névropathique** et se rencontrent chez des grands enfants, hystériques ou non ; ils s'associent alors volontiers à l'*anorexie mentale*.

5° Une place à part doit être réservée aux ***vomissements périodiques*** (p. 182).

Traitement. — Le traitement des vomissements est *symptomatique* et, autant que possible, *étiologique*.

1° ***Traitement symptomatique***. — On prescrit la *diète absolue* ou la *diète hydrique* (eau bouillie, eau de Vals, eau de Vichy, etc.).

Si les vomissements se prolongent et s'accompagnent de déperditions aqueuses importantes, on fait des *injections sous-cutanées* de *sérum physiologique* ou le *goutte à goutte rectal*.

Au besoin on a recours à l'*eau chloroformée*, à la *potion de Rivière*, au *citrate de soude*, etc.

D'une façon générale, on emploie avec de bons résultats chez les **bébés vomisseurs**, quand un traitement étiologique n'est pas nettement indiqué : du *lait condensé hypersucré* ou du *lait hypersucré avant la stérilisation* (Variot), du *Kéfir* n° 2, du *lait sec* en dilution concentrée, le *régime sec* (Gallois), l'addition d'une petite quantité de farine d'avoine ou de froment au lait chaud (Variot), les *bouillies maltosées*, les *bouillies épaisses* à l'eau, au bouillon de légumes ou au lait. Quand on restreint la quantité d'eau dans le régime, il est utile d'introduire du sérum physiologique dans l'intestin.

2° ***Traitement étiologique.*** — Il est naturellement variable suivant la cause.

Quand les **vomissements ont une origine alimentaire**, on fixe la *ration*, on réglemente les repas, on supprime les *aliments incriminés*, on choisit des *aliments convenables*, on modifie le régime de la nourrice, etc.

S'il s'agit d'une **intolérance pour le lait**, on change l'alimentation.

Les **vomissements par aérophagie** disparaissent souvent par la suppression des causes qui provoquent cette dernière.

Dans les **états spasmodiques**, on maintient des *compresses chaudes* sur l'épigastre, on donne du *citrate de soude* (Variot), de l'*eau chloroformée* et même de la *cocaïne* ou de la *stovaïne*. On modifie le volume et la fréquence des repas, on change de lait, etc. : dans des cas de *spasme du cardia*, des tétées peu abondantes et rapprochées (Lesage, Leven et Barret) ou l'emploi de bouillies épaisses (Méry, Guillemot et Arrivé) ont amené la guérison. Dans le *spasme du pylore*, on se comporte comme il est dit plus loin (p. 199).

Dans les vomissements liés à des **troubles de la sécrétion gastrique**, le *lab-ferment* ou l'*atural* ajoutés au lait, la *papaïne*, le *suc gastrique* donnent de bons résultats (Comby, J. Lemaire).

Quand les vomissements sont **symptomatiques d'affections caractérisées**, c'est le traitement de ces dernières qu'il faut instituer.

Contre les **vomissements névropathiques** des grands enfants, la *psychothérapie* et parfois l'*isolement* ont une action rapide.

Vomissements périodiques.

Les *vomissements périodiques*, appelés encore *vomissements cycliques*, *vomissements récurrents*, *vomissements à répétition*, *vomissements avec acétonurie* consistent en des crises de vomissements, à début brusque et de durée variable, qui reviennent à intervalles plus ou moins longs pendant l'enfance du malade.

Observés pour la première fois en France par Gruère (1841) et plus tard bien décrits par Lombard (1861), ces vomissements ont surtout été étudiés par les médecins américains : Gee (1882), Snow (1893), Holt (1897), Rachford (1897), Withney (1898), Griffith (1900), etc. En France, ils ont donné lieu aux

travaux de Comby (1899), de Solélis (1899), de Marfan (1901), de Lamacq-Dormoy (1903), d'Hutinel, etc. ; en Italie, à ceux de Valagussa (1892), de Giliberti (1905), etc.

Leurs caractères cliniques sont bien fixés ; mais leur étiologie et leur pathogénie ne sont pas complètement élucidées.

Symptômes. — Le *début* des vomissements est brusque, en pleine santé, ou précédé de prodromes, constipation, malaise, lassitude, inappétence, céphalée, changement de caractère, odeur acétonique de l'haleine, qui durent quelques heures ou 1-2-3 jours.

Les *vomissements* constituent le symptôme prédominant. Ils sont rarement pénibles et consistent quelquefois en de simples vomituritions. Ils se reproduisent à intervalles variables, plusieurs fois par heure au début, sans cause occasionnelle, ou provoqués par l'ingestion de liquide, les changements de position. D'abord alimentaires, ils sont ensuite constitués par du mucus incolore ou teinté de bile, quelquefois de sang ; leur réaction est acide ; ils contiennent ou non de l'acide chlorhydrique libre.

L'*haleine* du malade a l'odeur d'acétone ; elle rappelle le chloroforme mélangé d'un peu d'acide acétique ; elle sent l'aigre (Marfan). L'enfant refuse tout aliment et même toute boisson, malgré la soif, de crainte de vomir. La *langue* se sèche et se dépouille. Le *ventre* est rétracté, creusé en bateau, mais n'est pas douloureux. L'*estomac* est parfois dilaté ; le *foie* est généralement normal, quelquefois un peu gros. La *constipation* est opiniâtre ; les selles peuvent être grisâtres, fétides.

Les *urines* sont pâles et diminuées de quantité ; elles ont souvent l'odeur acétonique ; elles renferment, mais pas toujours, de l'acétone (réaction de Lieben) en quantité notable (Griffith, Valagussa, Marfan), de l'acide diacétique (réaction de Gerhardt). Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; l'albuminurie cependant de même que l'indicanurie ont été notées dans certains cas.

Les traits du malade sont tirés, les yeux cerclés de noir. L'amaigrissement est rapide. L'enfant est dans un état de prostration, de stupeur plus ou moins marqué. La *température* rectale reste normale ou s'élève à 38°-39°. Le *pouls* est presque toujours rapide, quelquefois lent ; au bout de quelque temps, il devient faible et irrégulier. La *respiration* est souvent irrégulière, entrecoupée de grands soupirs, parfois ralentie.

Divers symptômes indiquent un *trouble des fonctions hépatiques* (Gilbert et Lereboullet, Lamacq-Dormoy, Richardière) : teinte cholémique sans subictère des conjonctives, vomissements bilieux, pigments biliaires dans l'urine, augmentation de volume du foie et douleur hépatique à la pression. On peut même voir un ictère catarrhal à la suite de la crise (Richardière). Mais la fréquence de ces symptômes est diversement appréciée : tandis que les médecins, que je viens de citer, les considèrent comme fréquents, tout au moins l'hépatomégalie, d'autres, au contraire (Marfan, Comby), ne les ont rencontrés que rarement.

Chez certains enfants, les *troubles nerveux* sont plus accusés. Il y a de l'irritabilité, de l'agitation, de la céphalée, de l'insomnie, des cauchemars, des troubles vaso-moteurs (refroidissement des extrémités), etc., qui peuvent faire penser à une méningite.

Évolution. — L'accès dure quelques heures ou persiste 3-5-6 jours, quelquefois 15-20 jours ; quand il se prolonge, il entraîne des troubles profonds de la nutrition, un amaigrissement marqué, une faiblesse extrême.

La *terminaison* de l'accès est généralement brusque. Les vomissements cessent, l'estomac redevient tolérant. La convalescence est courte ; la guérison survient en 2 ou 3 jours.

Après un intervalle de 3 mois, 6 mois, 1 an, une *récidive* se produit avec les mêmes caractères. Entre les accès, la santé est bonne, réserve faite des divers états mobides associés.

Associations morbides.— Souvent coexistent des affections plus ou moins caractérisées, qui peuvent avoir des relations étiologiques : *hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx*, *dyspepsie atonique* et *dilatation de l'estomac*, *constipation habituelle* et *entéro-côlite muco-membraneuse* (Comby, Hutinel, Ausset), *appendicite* (Comby, Broca), *troubles hépatiques*, etc.

Étiologie. — Les vomissements périodiques s'observent *pendant toute la durée de l'enfance*, surtout de 3 à 8 ans, exceptionnellement avant 1 an, aussi bien chez les garçons que chez les filles, plus souvent dans la classe aisée que dans la population ouvrière.

On note généralement l'*hérédité neuro-arthritique*, les ascendants étant des asthmatiques, des goutteux, des migraineux, des obèses, des hémorroïdaires, etc. ; l'*hérédité hépatique* (Lamacq-Dormoy), la *cholémie familiale* (Gilbert et Lereboullet).

L'affection est parfois *familiale :* plusieurs frères et sœurs sont atteints simultanément ou successivement.

Les malades eux-mêmes sont souvent des *nerveux*, des délicats, des *dyspeptiques*, habituellement constipés, à l'estomac dilaté, au ventre gros ; leur squelette porte des stigmates de rachitisme. Quelquefois ils sont atteints d'une des affections citées plus haut. Cependant il peut s'agir d'*enfants normaux* et robustes ; certains médecins insistent même sur l'intégrité habituelle de l'estomac et de l'intestin (Marfan, Richardière).

Dans certains cas on note un *régime alimentaire défectueux ;* on a incriminé tantôt une alimentation hydro-carbonée trop exclusive (pommes de terre, farines, etc.), tantôt une alimentation trop carnée.

Quelquefois les accès sont provoqués par des *causes occasionnelles*, amygdalotomie, expulsion de lombrics, leçon difficile (Snow), côlite aiguë, scarlatine, rougeole, amygdalite aiguë (Marfan), éruption dentaire (Apert). Marfan les a vus coïncider avec un début de méningite et j'ai observé un fait analogue.

Pathogénie. — La pathogénie des vomissements périodiques se ressent de l'incertitude des conditions étiologiques. Plusieurs théories ont été émises.

1° Les vomissements ont une **origine gastrique** : il s'agit d'une lésion de l'estomac, d'un trouble de la sécrétion gastrique (hyperacidité, hyperchlorhydrie) ou d'une névrose gastrique. — Mais aucune de ces conditions ne suffit à les expliquer.

2° Les vomissements sont la conséquence de **troubles intestinaux** (constipation, entérite muco-membraneuse, appendicite, etc.) et de l'*auto-intoxication* qui en est la conséquence (Méry). — Mais il y a des cas où le tube digestif est normal et nombreux sont les enfants atteints de ces troubles qui n'ont pas de vomissements périodiques. Ces troubles peuvent en être la cause occasionnelle, mais ils ne suffisent pas à les produire ; l'ablation de l'appendice, par exemple, ne les supprime pas toujours (Hutinel, Marfan, Richardière).

3° Les vomissements sont la conséquence d'un **trouble hépatique** : insuffisance hépatique héréditaire (Lamacq-Dormoy), cholémie familiale (Gilbert et Lereboullet), atteinte plus ou moins profonde du foie, généralement primitive et liée au tempérament bilieux, à la cholémie familiale, à l'ar-

thritisme, rarement conséquence de troubles intestinaux (Richardière). — Mais les troubles hépatiques ne sont pas constants et ne suffisent pas à eux seuls à expliquer le phénomène.

4° Les vomissements sont sous la dépendance de la **diathèse urique** ou **arthritique** (Holt, Rachford, Griffith, Comby), comme le prouvent les antécédents neuro-arthritiques des petits malades, la transformation possible en migraine pendant la jeunesse ou à l'âge adulte, les variations de l'acide urique dans les urines pendant les crises (Holt). Il s'agirait d'une auto-intoxication due non pas à l'acide urique, qui n'est pas toxique, mais à des leucomaïnes souvent associées à l'acide urique, la xanthine, la paraxanthine et l'hétéroxanthine, excrétées en excès chez les malades uricémiques et manquant dans l'intervalle des accès (Rachford). L'accumulation graduelle de ces poisons dans le sang provoque des décharges paroxystiques et les vomissements par leur action soit sur l'estomac lui-même, soit sur le système nerveux. — Cette théorie est tout hypothétique.

5° Les vomissements sont dus à une **auto-intoxication acide** (Edsall). — Mais les acides diacétique et oxybutyrique B, que l'on rencontre dans les urines en même temps que l'acétone, ne sont pas toxiques et ne déterminent pas de vomissements (Marfan).

Quant à l'*acétonémie*, qui peut être due au défaut d'alimentation, elle se rencontre dans beaucoup d'autres états pathologiques.

6° Les vomissements sont d'**origine nerveuse**. Krotkov les fait rentrer dans le cadre des *pseudo-méningites* dues à une intoxication intestinale (ingestion exagérée de viande de porc très grasse, dans un cas) et Fischl (1906) les considère comme des *vomissements hystériques*.

7° Les vomissements sont dus, dans certains cas, tout au moins, à une **insuffisance surrénale** (E. Terrien).

En résumé, aucune des théories précédentes ne satisfait ; toutes sont trop exclusives et ne répondent qu'à un nombre limité de faits. Les vomissements cycliques constituent un **syndrome relevant de facteurs multiples**, *comparable à l'asthme et à la migraine* (Hutinel). Ces facteurs s'associent de façons variables suivant les cas. A l'origine on trouve presque toujours des *troubles digestifs ;* il s'agit d'enfants constipés, atteints ou non d'entéro-côlite muco-membraneuse, ayant des fer-

mentations gastro-intestinales. Les poisons digestifs agissent sur le foie et déterminent à un moment donné de l'insuffisance hépatique; ils peuvent alors irriter les centres nerveux et provoquer les vomissements. Mais tous les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux même graves n'ont pas ces vomissements; il faut pour cela une *prédisposition hépatique* et *nerveuse*, qui joue un rôle très important. Chez certains enfants même, dont les cellules hépatiques ou les cellules nerveuses sont particulièrement sensibles, des troubles digestifs atténués suffisent à provoquer les réactions qui déterminent les vomissements. Par suite, si les vomissements périodiques ont toujours certains caractères des vomissements nerveux, il est des cas ou ces caractères sont si nets, qu'il est difficile de les différencier des vomissements névropathiques proprement dits (Hutinel et Nobécourt).

Diagnostic. — Il faut différencier les vomissements périodiques des *vomissements de causes diverses* (p. 179).

J'insiste ailleurs sur le diagnostic avec l'*appendicite larvée* (p. 254) et avec la *méningite tuberculeuse*.

L'*acétonurie n'est pas un signe pathognomonique;* elle peut se rencontrer dans d'autres états susceptibles de provoquer des vomissements : maladies fébriles, troubles dyspeptiques, méningite tuberculeuse, etc.

Pronostic. — Il est généralement *bénin :* l'affection se termine par la guérison. Il faut être prévenu de la *durée parfois fort longue* de l'affection.

En tout cas, ces vomissements indiquent un *trouble plus ou moins profond de la nutrition* et un *état morbide* qu'il importe de modifier tant pour le présent que pour l'avenir.

Traitement. — I. ***Au moment des accès.*** — L'enfant est laissé au lit dans une demi-obscurité. On supprime tout aliment et toute boisson; on donne seulement, si l'enfant réclame, par cuillers de l'eau d'Evian ou de Vals, de l'eau sucrée et même du lait coupé d'eau; mais dans nombre de cas le lait n'est pas toléré.

On assure le fonctionnement de l'intestin avec des lavements et on fait des irrigations intestinales avec une solution de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude (5 grammes de chaque par litre).

Bien que l'hypothèse de l'intoxication acide ne soit pas démontrée, Marfan conseille de donner la *magnésie calcinée* à doses fractionnées, 0,20 centigrammes toutes les 2 ou 3 heures

jusqu'à 1 gramme par 24 heures, ou le *bicarbonate de soude* à la dose de 0,25 centigrammes d'heure en heure (12 fois par 24 heures). On peut encore avoir recours au *citrate de soude*, à la *potion de Rivière*, à l'*eau chloroformée*. Mais l'intolérance gastrique rend souvent difficile l'emploi de ces médications; en général il vaut mieux s'abstenir.

Contre l'affaiblissement général, on fait des *injections sous-cutanées* ou des *instillations rectales de sérum artificiel*.

Les vomissements terminés, on *réalimente* progressivement l'enfant, soit avec du lait, soit avec du bouillon de légumes, des bouillies, des pâtes, suivant l'état de son intestin.

II. ***Dans l'intervalle des accès.*** — On cherche à modifier le terrain arthritique et nerveux, le fonctionnement du tube digestif et du foie, en tenant compte pour chaque cas des indications pathogéniques prédominantes.

On surveille minutieusement l'hygiène de l'enfant. On évite le surmenage cérébral, les études prolongées; on conseille un exercice modéré, la vie au grand air et à la campagne. Les repas sont pris à heures fixes et lentement; le régime consiste en laitages, en potages, en bouillies, en légumes bien cuits et en purée; on donne peu de viande et pas de crudités, d'épices, de gibier, de sucreries, de café, de vin, de liqueurs. On traite la constipation. On fortifie le système nerveux et on stimule les fonctions cutanées par l'hydrothérapie, les frictions sèches, le massage. Chaque mois, on peut prescrire pendant 10 à 20 jours du bicarbonate de soude ou la solution de sulfate de soude, bicarbonate de soude, phosphate de soude.

On conseille les **cures thermales** aux *eaux sédatives du système nerveux* (Néris, Saint-Gervais) ou aux *eaux alcalines* [(Vichy, Vittel (Source salée)], suivant la prédominance du terrain névropathique ou du terrain hépatique.

Enfin chacune des **associations morbides** comporte ses indications particulières.

II. — Dilatation de l'estomac et dyspepsie chronique.

Il n'est question ici que de la dilatation *idiopathique* et non de la dilatation *symptomatique* d'une sténose du pylore (p. 196).

A la suite des travaux de Bouchard (1883), la *dilatation de*

l'estomac a tenu en pathologie une place importante. D'abord méconnue ou considérée comme rare chez l'enfant (Thiébault, Moncorvo), elle est en réalité aussi fréquente chez lui que chez l'adulte [J. Comby (1884)]. Son étude est liée à celle de la *dyspepsie chronique*, qui lui est généralement associée et relève des mêmes causes.

La dilatation de l'estomac et la dyspepsie chronique peuvent exister *chez le nourrisson*. Dans la première année, Comby et Rousseau (1897) ont trouvé la dilatation chez 65 nourrissons dyspeptiques sur 87 qu'ils ont examinés ; par contre il est vrai, Lesage ne l'a rencontrée que 3 fois sur 96 nourrissons atteints de gastro-entérite chronique. A cet âge d'ailleurs, les troubles gastriques sont difficiles à isoler des troubles intestinaux. Aussi je ne m'occupe pas des nourrissons, mais de la moyenne et surtout de la grande enfance.

Du reste, comme je l'ai déjà indiqué (p. 170), même chez les grands enfants, la dilatation de l'estomac est généralement accompagnée de dyspepsie intestinale.

Étiologie. Pathogénie. — La dilatation de l'estomac et la dyspepsie chronique sont en général le résultat d'une *alimentation défectueuse*, remontant souvent à la période de l'allaitement. Les enfants ont été presque toujours allaités artificiellement, plus rarement élevés au sein ; leur sevrage a été mal réglé ; ils ont souffert de troubles gastro-intestinaux et présentent des stigmates de rachitisme d'autant plus apparents qu'ils sont plus jeunes [58 fois sur 76 (Comby et Decherf)]. Souvent ils sont soumis à un mauvais régime alimentaire, prennent leurs repas dans de mauvaises conditions, mastiquent mal ; toutes ces conditions sont fréquemment réalisées dans les écoles, les collèges, les lycées.

D'autres facteurs peuvent encore y prédisposer : l'*excès de travail intellectuel*, la *sédentarité*, la *fièvre typhoïde* (Bouchard), la *syphilis héréditaire*, le *paludisme* (Moncorvo, Zuccarelli), l'*hérédité neuro-arthritique*. Leur rôle est parfois prédominant.

En résumé, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'estomac se laisse distendre parce qu'il est soumis à un travail trop considérable et mal réglé du fait d'une mauvaise hygiène alimentaire, sa distension est favorisée par l'affaiblissement héréditaire ou acquis de sa tunique musculeuse. Les mêmes causes provoquent la dyspepsie et celle-ci est exagérée ou entretenue par la dilatation.

Symptômes. — La dilatation de l'estomac et la dyspepsie chronique se traduisent par des troubles digestifs plus ou moins intenses. Souvent ceux-ci sont atténués, presque latents et doivent être cherchés avec soin; c'est pour des troubles nerveux, respiratoires ou circulatoires, pour des éruptions cutanées, etc., qu'on conduit l'enfant au médecin; l'importance des symptômes extra-digestifs est si grande, que l'on a décrit plusieurs formes cliniques suivant la prédominance de tel ou tel. En réalité, les troubles gastriques font partie de complexus symptomatiques variés, en rapport avec le tempérament de l'enfant; ils peuvent aussi bien en être la conséquence que la cause, mais ils contribuent à les entretenir et à les aggraver.

1° **Symptômes digestifs.** — L'*appétit* est généralement diminué, capricieux; l'enfant n'a de goût que pour les aliments à saveur marquée, les sucreries, les mets épicés, acides, etc. Assez souvent la perte de l'appétit a été précédée d'une période de *polyphagie*, qui a persisté jusqu'à 7 ou 8 ans. La *soif* est fréquemment exagérée. Le matin la bouche est sèche, empâtée.

Les *vomissements* sont rares et sont généralement provoqués par une indigestion. Les *éructations gazeuses* sont fréquentes. Après le repas, il y a assez souvent du *gonflement* et de la *pesanteur épigastriques;* la *digestion stomacale* est lente et pénible, accompagnée de bouffées de chaleur du visage et de rougeur de la face. La *gastralgie* est exceptionnelle et n'existe que chez les grands enfants.

Les *fonctions intestinales* sont presque toujours troublées. Une *constipation* opiniâtre est presque la règle; elle est interrompue de loin en loin par des *débâcles diarrhéiques* durant 2 ou 3 jours. Quelquefois, au contraire, il y a une *diarrhée* rebelle.

La *langue* est épaisse, saburrale.

L'*haleine* est fade, fétide.

L'*examen de l'abdomen* fournit les renseigements suivants : Tandis que, chez les nourrissons dyspeptiques, l'abdomen est gros, étalé comme un ventre de batracien, par suite de la dilatation et de l'allongement de l'intestin qui l'emporte sur la dilatation de l'estomac (p. 140), chez les grands enfants, le ventre est au contraire normal ou aplati, généralement souple. La palpation n'est pas douloureuse; elle permet souvent de reconnaître l'existence de scybales dans le gros intestin. La

percussion révèle dans la région épigastrique une *sonorité tympanique* qui s'étend au-dessous de l'ombilic. La succussion décèle le *clapotage stomacal* qui permet de reconnaître la limite inférieure de l'estomac, située au-dessous de la ligne costo-ombilicale (Bouchard); il peut être perçu plusieurs heures après les repas; on en provoque l'apparition en faisant boire un verre d'eau. La *radioscopie* complète les données précédentes. Il y a habituellement de l'*hypochlorhydrie* (Moncorvo, etc.).

Le *foie* est souvent gros. Parfois il y a du *subictère*.

2° **Troubles nerveux.** — Les troubles nerveux sont fréquents : souvent ils attirent les premiers l'attention. On peut observer la *névralgie intercostale*, simple ou double, quelquefois accompagnée de *zona* (Comby), plus rarement la *névralgie lombaire* ou *sciatique*, assez souvent des *douleurs diffuses dans les membres*, que l'on appelle volontiers douleurs de croissance. Mais le symptôme prédominant est, dans la majeure partie des cas, la *céphalalgie :* rare au-dessous de 7 ans, elle se montre surtout à partir de 10 ou 12 ans, chez les écoliers; elle apparaît à intervalles plus ou moins longs et même quotidiennement; elle est diurne, débute le plus souvent après les repas et dans l'après-midi, est exagérée par le travail cérébral, qu'elle finit par rendre difficile et même impossible; elle occupe tout le crâne et quelquefois s'accompagne de points douloureux aux tempes, au front, à l'occiput; elle ne provoque pas de vomissements.

Chez nombre d'enfants, l'*activité cérébrale* diminue, le travail est difficile, l'intelligence est obtuse. Ces malades deviennent des paresseux et des cancres.

Quelquefois il y a des *vertiges*, des *éblouissements*, des *convulsions*, exceptionnellement de la *tétanie*.

Les *troubles du sommeil* sont fréquents : l'enfant s'endort difficilement; il est agité, a des rêves, des cauchemars, des terreurs nocturnes, qui le réveillent en sursaut et le laissent le matin aussi fatigué que la veille.

3° **Troubles circulatoires.** — J'ai déjà noté les bouffées congestives de la face pendant la digestion. Souvent elles s'accompagnent de *palpitations* plus ou moins gênantes, de *troubles du rythme cardiaque*, tachycardie ou bradycardie, arythmie. On constate souvent de la *dilatation du cœur*, ce qui fait parler de *pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance*, des *souffles cardio-pulmonaires*, parfois les signes d'un *pseudo-*

rétrécissement mitral fonctionnel. On peut entendre des souffles *jugulaires*, liés à une *anémie* plus ou moins intense ; le nombre des globules rouges est alors diminué.

4° **Troubles respiratoires.** — Souvent la respiration est courte, l'essoufflement facile. Certains enfants, rarement avant 10 ans, ont des *accès d'asthme dyspeptique*, diurnes ou nocturnes, sont sujets aux *rhumes*, aux *bronchites* à répétitions.

5° **Troubles cutanés.** — On peut observer un grand nombre de *dermatoses :* acné de la face, furonculose, urticaire, strophulus, prurigo de Hebra, eczéma, etc.

6° **Troubles du système osseux.** — Chez les nourrissons, la dyspepsie gastro-intestinale chronique détermine le *rachitisme.*

Chez les grands enfants, surtout chez les filles, la dyspepsie provoque souvent la *scoliose*, qui peut être considérée comme l'équivalent du rachitisme des nourrissons (Kirmisson, Hutinel).

7° **Urines.** — Elles sont plus ou moins modifiées, souvent rares, hautes en couleur, riches en urates. Fréquemment il y a de l'*albuminurie intermittente*, parfois de l'*albuminurie continue.*

8° **État général.** — Les enfants sont généralement chétifs, petits, malingres ; parfois au contraire ils ont subi une croissance trop rapide. Ils sont le plus souvent maigres, pâles, anémiques, sans entrain au travail ou au jeu, tristes.

Si la maladie n'est pas traitée, les phénomènes s'exagèrent avec l'âge ; ces dyspeptiques et dilatés de l'enfance resteront tels dans l'adolescence et à l'âge adulte.

Au moment de la puberté, la *menstruation* est retardée ou se fait mal, la *chlorose* se développe chez les filles.

Complications. — Assez souvent apparaissent des complications : *poussées fébriles* (fièvre de digestion), *angines aiguës*, *affections gastro-intestinales aiguës*, *entérites aiguës*, *colite muco-membraneuse*, *appendicite*, *ictère catarrhal.* Les enfants sont des *candidats à la tuberculose* et celle-ci peut avoir une évolution rapide. Ils contractent facilement la *fièvre typhoïde.* Certaines maladies revêtent chez eux des caractères spéciaux : par exemple, la *grippe* prend souvent la forme gastro-intestinale, la *coqueluche* provoque facilement des vomissements répétés et graves (Decherf).

Pronostic. — Le pronostic de l'affection, s'il ne comporte

pas de gravité quant à la vie, est cependant sérieux. Toutefois le traitement a une action manifeste, quand un diagnostic précis permet d'agir sur la cause des accidents.

Diagnostic. — L'examen complet du malade permet de faire le diagnostic. Mais les symptômes qu'accusent les enfants peuvent induire en erreur le médecin non prévenu; quelquefois ils peuvent par leur intensité en imposer au premier abord pour une *affection cardiaque*, *rénale*, *nerveuse*, *cutanée*, etc. Il convient, d'autre part, de préciser le rôle que jouent les *troubles fonctionnels des glandes endocrines*, *de l'hypophyse* notamment, dans la production de certains troubles nerveux, circulatoires et osseux.

Il faut d'ailleurs toujours éliminer la *dilatation de l'estomac symptomatique d'une sténose du pylore* (p. 196).

Anatomie pathologique. — En dehors de la dilatation de l'estomac, les lésions constatées à l'autopsie relèvent de maladies intercurrentes.

Traitement. — On prévient la dilatation de l'estomac et la dyspepsie chronique chez les enfants par une bonne hygiène alimentaire et générale.

Le *traitement curatif* comprend une série de prescriptions.

1° **Régime alimentaire.** — Donner 4 repas : à 8 heures, bouillie épaisse ou panade; à 11 h. 1/2, œuf, viande grillée ou rôtie, ou poisson à chair blanche bouilli, purée de pommes de terre, de lentilles, de pois, de légumes verts (salades, chicorée, épinards, haricots), ou macaroni, nouilles, fruits cuits; à 16 heures, pain ou gâteaux secs; à 19 heures, potage épais, œuf, pudding, fruits cuits. Peu de beurre. Pain grillé ou biscottes.

Boissons peu abondantes aux repas : eau bouillie, eau d'Evian ou d'Alet pures ou additionnées d'extrait de malt, infusion chaude (camomille, tilleul). L'infusion est prise avec avantage une demi-heure avant le repas.

Parfois, surtout quand il existe des digestions douloureuses ou de la diarrhée, la réduction des aliments féculents et farineux est indiquée.

Les repas doivent être pris lentement et la mastication faite soigneusement.

2° **Médications.** — On ordonne : l'application sur l'épigastre d'une *compresse d'eau froide*, au réveil, pendant 1/2 heure ou 3/4 d'heure; le *repos* dans le décubitus dorsal pendant 1/2 heure ou 1 heure après les repas; — pour stimuler la di-

gestion et atténuer les malaises, 1 h. 1/2 ou 2 heures après les repas, du *sulfate de strychnine* ou de la *noix vomique* et des *absorbants* (carbonate de chaux, bicarbonate de soude, magnésie); — l'*opothérapie gastrique* (suc gastrique naturel de porc), la *pepsine* et l'*acide chlorhydrique*.

La *constipation*, qui est fréquente, est traitée comme il est indiqué plus loin (p. 205).

Le *massage de l'estomac* est parfois efficace.

3° **Traitement général et symptomatique.** — On prescrit des *frictions* sèches ou alcooliques, des *douches*, des *bains salés*, etc.; les médications indiquées par les diverses manifestations symptomatiques.

III. — Sténoses du pylore.

Sauf chez le nourrisson, les sténoses du pylore jouent un rôle moins grand chez l'enfant que chez l'adulte.

Étiologie. Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les sténoses du pylore se rencontrent à toutes les périodes de l'enfance.

Comme chez l'adulte, elles peuvent être dues : 1° à un *corps étranger* obturant l'orifice, ce qui est exceptionnel; — 2° à une *lésion pariétale*, généralement *cicatrice d'une ulcération* provoquée par l'ingestion de liquides corrosifs (acide sulfurique, acide azotique, acide chlorhydrique), exceptionnellement *ulcère simple* ou *cancer* (p. 200); — 3° à une *compression* par un ganglion tuberculeux (G. Leven), à une *constriction* ou à une *coudure* provoquées par des adhérences dues à une péritonite aiguë ou à une péritonite tuberculeuse; — 4° à un *spasme fonctionnel*.

Chez le nourrisson, elles constituent 3 catégories de faits.

1° L'***atrésie*** ou ***imperforation*** et le ***rétrécissement congénital du pylore***, dus à un vice de développement : ce sont les *sténoses congénitales proprement dites*. Elles sont rares et reconnaissent la même pathogénie que celles de l'intestin qui sont plus fréquentes (p. 208).

2° La ***sténose par hypertrophie musculaire du pylore***, étudiée par Hirschsprung de Copenhague (1887), Peden (1889), Henschel (1891), Finkelstein (1896), Monti (1897), en Allemagne et en Autriche, par Pitt (1891), Ashby, Rolleston (1896), Cau-

tley (1897), etc., en Angleterre et en Amérique. D'après ces auteurs, cette variété serait la plus fréquente. La *race anglo-saxonne* y semble prédisposée, au contraire des races latines et slaves. En France, les cas sont rares.

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles : 52 sur 60 cas (Fredet et Guillemot).

La sténose est plus ou moins serrée. Tandis qu'à l'état normal, chez les enfants âgés de moins d'un an, l'orifice pylorique laisse passer une baguette de 3 mm. 5 à 4 millimètres de diamètre (G.-F. Still), au cas d'hypertrophie, il n'admet qu'une baguette de dimensions inférieures, quelquefois seulement une épingle à cheveux. Il ne s'agit d'ailleurs plus d'un simple orifice, mais d'un *canal* long de 2 centimètres à 2 cm. 5, à parois épaisses de 5 millimètres et plus; du côté de l'estomac il a la forme d'un entonnoir, du côté du duodénum il fait une saillie semblable à celle du museau de tanche dans le vagin (Cautley).

L'épaississement porte principalement ou uniquement sur la tunique musculeuse; la sous-muqueuse est assez souvent épaissie; la muqueuse, en général normale, est quelquefois tuméfiée, rouge et même érodée. L'estomac est souvent dilaté, mais pas toujours.

Au microscope (Hirschsprung, Finkelstein, Gran), on constate l'*hypertrophie simple des fibres circulaires*, plus rarement celle des fibres longitudinales; il ne paraît pas, en général, y avoir néoformation de fibres musculaires. La muqueuse et la sous-muqueuse sont généralement normales; quelquefois elles sont le siège d'une infiltration leucocytique plus ou moins marquée et même sont transformées en un tissu fibreux dense, analogue à celui de la linite plastique de l'adulte (Meltzer). Somme toute, *les lésions inflammatoires sont inconstantes.*

La **cause** de l'hypertrophie du pylore n'est pas encore connue. On l'attribue sans preuve à un excès de développement local, à un retour au type pylorique des édentés, etc., à une *malformation congénitale*, opinion la plus admissible (Fredet et Guillemot), à une *néoformation inflammatoire* (Weil et Péhu), qui ne peut expliquer en tout cas tous les faits, à un *spasme hypertrophiant*, qui n'est guère vraisemblable.

L'aspect, que je viens de décrire, n'impliquerait nullement, d'après certains auteurs, l'existence d'une hypertrophie du pylore. Pour Pfaundler (1898), on peut le rencontrer avec les

mêmes caractères histologiques, par suite d'une contraction du pylore (*estomac hémisystolique*), à l'autopsie d'enfants n'ayant présenté aucun phénomène gastrique, mais dont l'estomac était en état de réplétion au moment de la mort. Il suffit d'injecter de l'eau à faible pression dans l'estomac pour faire disparaître les prétendues lésions. Aussi le syndrome attribué à une sténose hypertrophique du pylore relèverait non d'une lésion anatomique, mais d'un spasme.

En réalité les deux opinions contraires sont trop absolues. On peut admettre 2 *ordres de faits :* l'hypertrophie congénitale du pylore et le pyloro-spasme. D'ailleurs, le spasme s'associe souvent à l'hypertrophie et cliniquement les faits observés relèvent de l'un et de l'autre mécanisme.

3° La ***sténose spasmodique du pylore***, le ***pyloro-spasme***, conquiert tout le terrain que perd la sténose par hypertrophie musculaire. Son existence est fondée sur la symptomatologie et non pas sur l'anatomie pathologique. Admise par Still et Thompson, par Pfaundler, elle a surtout été individualisée par Weil et Péhu (1900) et leur élève Pariset, par Méry et Guillemot. Weil et Péhu, qui l'ont décrite sous la dénomination de *pyloro-spasme essentiel de l'enfance*, la considèrent comme indépendante de toute cause et de toute lésion appréciables. Pour Méry, au contraire, le spasme est subordonné à un état dyspeptique antérieur et à un réflexe provoqué par l'irritation de la muqueuse stomacale. Ces deux opinions se retrouvent également à propos des spasmes du pylore chez l'adulte et ont chacune leurs partisans; la seconde nous paraît répondre à la majeure partie des cas.

Symptômes. — 1° ***Chez l'enfant déjà grand***, une sténose organique donne lieu à la même symptomatologie que chez l'adulte : *douleurs, vomissements* à caractères spéciaux, *dilatation de l'estomac, modifications du chimisme gastrique, stase alimentaire*, etc. Je n'y insiste pas, non plus que sur les complications intercurrentes et sur l'évolution.

2° ***Chez le nourrisson***, les symptômes sont moins nets. La douleur n'est guère appréciable et n'aide pas au diagnostic. Les vomissements et la constipation constituent les principaux signes.

Les **vomissements**, dans une *première période*, surviennent au milieu de cris, presque après chaque repas, un temps variable après l'ingestion du lait, même si la quantité ingérée est minime; ils sont d'autant plus précoces que celle-

ci est plus grande; ils se produisent brusquement et avec force (*vomissements explosifs*); le lait rejeté est plus ou moins digéré suivant le moment du vomissement et ne renferme jamais de bile. Dans une *deuxième phase*, ils s'espacent, ne reviennent que 3 ou 4 fois par jour ou même moins souvent, sont abondants et fétides, par suite de la dilatation gastrique qui s'établit; dès lors ils ne paraissent plus s'accompagner de douleurs vives, mais plutôt d'une sensation de malaise.

La **constipation** est opiniâtre; les selles sont peu abondantes, formées surtout de mucus et de bile, car le lait ne passe qu'en petite quantité dans l'intestin.

L'**abdomen** est aplati, par suite de la vacuité de l'intestin; mais, quand l'estomac est suffisamment dilaté, la région épigastrique bombe. On peut alors observer des *mouvements péristaltiques*, des *contractions en masse* et les *signes de dilatation de l'estomac* qui descend jusqu'à l'ombilic; généralement l'estomac dilaté est difficile à reconnaître et à différencier du côlon transverse distendu; la palpation décèle quelquefois dans le l'hypocondre droit une *tumeur* dure, arrondie, constituée par le pylore hypertrophié. Ces signes sont d'ailleurs inconstants.

L'étude du **contenu gastrique**, la **radioscopie** (Finkelstein, Gran, Pariset) montrent la *durée très longue de la digestion gastrique;* alors qu'au bout d'une heure et demie l'estomac est presque vide chez le nourrisson normal, on trouve encore du lait 3 à 6 heures après son ingestion. Quant au *chimisme gastrique*, il ne fournit pas de renseignements bien précis.

Par suite de l'insuffisance de l'alimentation, l'**état général** de l'enfant s'altère progressivement, l'*amaigrissement* devient extrême, l'*hypothermie* apparaît, les *urines* sont peu abondantes, parfois albumineuses, la *soif* est vive.

Formes cliniques. — Elles sont en rapport avec les variétés de sténoses spéciales aux nourrissons.

1° Les ***sténoses et atrésies par vice congénital de développement*** se manifestent aussitôt après la naissance. L'enfant vomit tout ce qu'il ingère; la constipation est absolue, dès que le méconium a été évacué. Il n'y a pas de dilatation de l'estomac. L'état général devient rapidement grave et la mort survient en quelques jours.

2° Les ***sténoses par hypertrophie du pylore*** se révèlent 15 ou 20 jours après la naissance par des vomissements et une constipation relativement peu opiniâtre. Les symptômes sont ceux relatés plus haut. La palpation permet parfois de

sentir la tumeur pylorique. L'évolution est lente et la survie peut atteindre 6 mois, un an. La mort est la règle et les faits de guérison par le seul traitement médical sont discutables; ils ne peuvent cependant être niés, car on a pu constater l'hypertrophie du pylore chez des enfants morts accidentellement après guérison (Batten, Ibrahim, Bloch-Wernstedt).

Il y a d'ailleurs des **sténoses pyloriques congénitales incomplètes**, qui passent inaperçues dans l'enfance et se révèlent tardivement, de 6 à 16 ans, parfois même seulement chez l'adulte; elles seraient une des causes de la dilatation de l'estomac (Landerer, Mayer, Bouveret) ou de certains troubles gastriques chroniques observés chez l'adulte, surtout chez la femme (Mayland).

3° Les ***sténoses par spasme du pylore*** comprennent également la variété précédente pour les auteurs qui ne l'admettent pas. Elles débutent chez des enfants de 2 à 4 semaines. Le symptôme dominant est constitué par des vomissements, qui surviennent 1/4 d'heure à 1 heure après les tétées et qui s'accompagnent de constipation et d'amaigrissement. Il y a rarement de la dilatation gastrique, des contractions péristaltiques, etc. Les troubles intestinaux manquent ou sont peu marqués. La survie est longue et la guérison fréquente.

A côté des formes avérées, il existe des **formes frustes** encore insuffisamment étudiées. Le spasme du pylore joue peut-être un rôle dans certains troubles dyspeptiques du nourrisson.

Pronostic. — Le pronostic découle de ce qui a été dit. Il dépend du *degré* de la sténose et de sa *cause*.

Diagnostic. — ***Chez les grands enfants***, le diagnostic de sténose du pylore se fait comme chez l'adulte.

Chez les nourrissons, le diagnostic présente souvent de grandes difficultés, surtout dans les formes frustes. Il doit être contrôlé par la radioscopie. Il est à faire :

1° Avec le **rétrécissement congénital de l'œsophage** (p. 124) et le **spasme du cardia** (p. 180), dans lesquels le lait, rejeté immédiatement après l'ingestion, n'est pas modifié par les sucs digestifs;

2° Avec les **rétrécissements de l'intestin** et en particulier du **duodénum** (p. 208), dans lesquels il y a également des vomissements et de la constipation ;

3° Avec les **vomissements de causes diverses** (p.179) : insuf-

fisance d'alimentation, aérophagie exagérée, dyspepsies, intolérance pour le lait due à l'anaphylaxie (Hutinel), etc.

La sténose du pylore reconnue, il faut faire le **diagnostic de la variété**, indispensable pour établir le traitement, en tenant compte de la symptomatologie et des résultats obtenus par un traitement médical rationnel.

Traitement. — Je n'envisage que les *sténoses des nourrissons*.

Dans tous les cas on essaie du **traitement médical**; s'il ne guérit pas la sténose organique, quand elle existe, il guérit le pyloro-spasme et les troubles dyspeptiques avec lesquels on la confond souvent. On *modifie le régime :* on donne, suivant les cas, du lait de femme, du lait d'ânesse, du lait cru ou du lait bouilli, du lait écrémé, du babeurre, du Kéfir maigre; parfois on supprime momentanément le lait, qu'on remplace par de l'eau, de la tisane d'orge, du bouillon de poulet ou de légumes, etc.; le lait et l'eau sont additionnés de sucre de canne (10 gr. pour 100). On donne des *repas fréquents et peu abondants*, on peut même introduire l'aliment directement dans l'estomac *à l'aide d'une sonde* passée par la bouche ou le nez (Batten, Ashby), car les mouvements de succion semblent favoriser le vomissement. On a prescrit (Fredet et Guillemot) des petits lavements de lait de femme (3 ou 4 de 30 à 50 grammes par jour). On emploie, pour calmer l'irritabilité gastrique, la *vessie de glace* ou les *cataplasmes chauds*, le *laudanum* (Ashby), la *belladone* (Finkelstein, Weil, Hutinel), le *sulfate d'atropine*, en commençant par un décimilligramme (2 gouttes de la solution à 1 p. 1.000) et augmentant de la même dose tous les jours ou tous les 2 jours jusqu'à 3, 4 ou 5 décimilligrammes par jour, en 4 ou 5 prises avant les tétées (Fredet et Guillemot), la *cocaïne* (Hutinel), le *bicarbonate de soude* à la dose de 0 gr. 25 après chaque tétée (Weil et Péhu), le *citrate de soude* (Heubner). Les *lavages de l'estomac* avec de l'eau de Vichy tiède ont quelquefois leurs indications. Au cas d'affaiblissement marqué, on fait des *injections sous-cutanées* ou des *instillations rectales de sérum artificiel*.

Si ces différents moyens échouent, et seulement alors, on a recours à l'**intervention chirurgicale**. Elle a été pratiquée dans un certain nombre de cas. On a fait avec plus ou moins de succès la *gastro-entérostomie*, la *pyloroplastie* (section de l'anneau musculaire, la muqueuse étant comprise ou non

dans la section), l'*opération de Loreta* (incision de l'estomac et dilatation du pylore). Cette dernière, dangereuse et incertaine dans ses résultats, n'est pas à retenir. La pyroloplastie sans incision de la muqueuse et la gastro-entérostomie, dont les résultats éloignés sont équivalents, ont chacune leurs indications. Ces deux dernières opérations, en ne comptant que les trois années antérieures à 1910, ont donné une mortalité globale de 26,31 p. 100 (Fredet et Guillemot).

IV. — Ulcère simple de l'estomac.

L'*ulcère simple* (Cruveilhier), l'*ulcère rond* (Rokitansky), est rare chez l'enfant. Le nombre des cas publiés jusqu'en 1908 s'élève à une vingtaine (Parmentier et Lasnier). On en trouve quelques observations chez le nouveau-né (Bisset), chez le nourrisson [Cade (1897) : enfant de 2 mois], chez des enfants de 3 à 5 ans (Donné, Reimer, Chvostek, Bechtold) et surtout à partir de 6 ans; après 10 ans, il est moins exceptionnel. La prédilection pour le sexe féminin n'existe pas comme chez les jeunes gens et les adultes.

Je ne décris pas les **lésions** et les **symptômes**, qui sont les mêmes que chez l'adulte. L'ulcère peut rester *latent* ou se traduire par des troubles digestifs et des phénomènes douloureux; il réalise parfois le syndrome de la *sténose spasmodique du pylore*. Les *hématémèses*, le *melæna*, qui peuvent reconnaître d'autres causes (p. 176), ou les symptômes d'une *perforation* font souvent seuls faire le **diagnostic**. La perforation peut rester latente, quand il y a des adhérences limitant une poche, où se déverse le contenu de l'estomac (cas de Cade).

La **pathogénie**, le **pronostic** et le **traitement** prêtent aux mêmes considérations que chez l'adulte. La *perforation* nécessite le traitement chirurgical; il a été suivi de succès dans quelques cas observés chez de grands enfants (Watson, Cheyne et Wilbe, Peterson).

V. — Cancer de l'estomac.

Le cancer de l'estomac est tout à fait exceptionnel dans l'enfance. Il n'est pas diagnostiqué et ne doit guère entrer en ligne de compte, quand il s'agit de préciser la nature d'une

affection gastrique. Les observations se comptent, et la nature cancéreuse de certaines est controuvée : tels sont les faits de Beardsley (1788) et de Williamson (1841), où il s'agissait vraisemblablement de sténoses hypertrophiques du pylore (H. Ashby).

On a trouvé diverses variétés de tumeurs malignes.

1° *Sarcomes*. Contrairement aux sarcomes des autres organes, ils ne paraissent pas plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte (Burgaud, Shahelin).

2e *Épithéliomas cylindriques* et *carcinomes*, chez un nouveau-né qui mourut à 29 jours (Cullingworth), chez un enfant de 18 mois (Kaulich), chez un garçon de 8 ans (H. Ashby), chez une fille de 13 ans (Moore), chez des garçons de 14 ans (Scheffer) et de 15 ans (Jackson). La tumeur siège au pylore, exceptionnellement au cardia.

3° *Adénomes*, chez un enfant mort à 2 mois (Bruyn Kop).

Dans tous les cas les **symptômes** sont peu caractéristiques. Il y a de l'anémie, de l'amaigrissement, des vomissements, exceptionnellement une tumeur épigastrique.

L'*évolution* est rapide.

CHAPITRE IV

MALADIES ET SYNDROMES INTESTINAUX

Parmi les symptômes qui traduisent les troubles fonctionnels et les lésions de l'intestin, les plus importants sont la *diarrhée* et la *constipation*. J'étudie seulement cette dernière, car j'ai suffisamment insisté sur la première à propos des affections gastro-intestinales des nourrissons (p. 129) et des enfants plus âgés (p. 167), dont elle constitue un symptôme important.

Sont décrites ensuite les maladies de l'intestin, *congénitales* ou *acquises*, qui sont les plus communes chez les enfants.

I. — Constipation.

La *constipation*, c'est-à-dire l'évacuation en quantité insuffisante des matières fécales, est fréquente à toutes les périodes de l'enfance. Elle relève de causes variées, elle entraîne parfois, par sa persistance, des troubles tels qu'elle constitue presque une maladie, avec laquelle le médecin doit compter dans sa pratique journalière.

Étiologie. — L'étiologie est complexe.

1° Il y a une ***constipation accidentelle***, passagère ; on la rencontre chez des sujets sains ou atteints de maladies aiguës (fièvres éruptives, grippe, fièvre typhoïde même, pneumonie, broncho-pneumonies, etc.).

2° Il y a des ***constipations symptomatiques*** des affections encéphalo-méningées et en particulier des méningites tuberculeuses ; — des péritonites aiguës ou tuberculeuses ; — des

occlusions aiguës de l'intestin (invagination, hernie étranglée, etc.); — des sténoses pyloriques, des rétrécissements congénitaux ou acquis de l'intestin, du mégacôlon congénital, des côlites muco-membraneuses, des appendicites chroniques, etc.

3° Il y a des ***constipations habituelles, dites essentielles,*** relevant de processus divers.

a. **Diminution de la sensibilité de la muqueuse rectale au besoin de déféquer**, conséquence de la rétention volontaire des matières; elle est fréquente à la période scolaire.

b. **Constipation congénitale**, due à l'*exagération des flexuosités du côlon ilio-pelvien* déjà nombreuses normalement (p. 120), assez commune chez les nourrissons et jusque vers 3 ans.

c. **Atonie intestinale** chez les nouveau-nés débiles dont la musculature intestinale et le système nerveux sont peu développés : chez les nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales chroniques avec intestin dilaté et allongé (p. 140), chez les enfants plus âgés souffrant de troubles digestifs analogues.

Spasme intestinal, que l'on rencontre chez le nourrisson et surtout dans la moyenne et la grande enfance. Il peut être la conséquence d'une côlite, ou apparaître chez des sujets nerveux, surtout chez les filles.

d. **Modifications des sécrétions digestives** : dyspepsie chronique et dilatation de l'estomac, hypochlorhydrie, diminution de la sécrétion biliaire ou pancréatique, etc.; elle est souvent associée à divers troubles dyspeptiques.

e. **Alimentation.** — Elle intervient par sa *quantité* et par sa *qualité*.

Chez le nourrisson, la constipation est assez souvent la conséquence du peu d'abondance des résidus intestinaux, du fait d'une digestion particulièrement active, de l'usage d'un lait pauvre en beurre ou d'un lait trop étendu d'eau (ce qui diminue le taux du beurre), de rations trop réduites. Elle est un symptôme de l'*hypoalimentation*.

Dans certains cas, un *régime trop azoté de la nourrice* en est la cause.

La constipation est plus commune dans l'allaitement artificiel que dans l'allaitement naturel. On attribue ce fait à la teneur élevée du lait de vache en caséine (Monti) ou en sels de chaux, à sa faible teneur en lactose (Jacobi).

Le lait fortement sucré avec le sucre de canne constipe, tandis que le lactose est laxatif et donne de la diarrhée (p. 158).

A partir de la période du sevrage, *la prolongation de l'allaitement* exclusif, l'*abus du lait*, une alimentation trop *riche en viande*, *en œufs*, trop pauvre en féculents et en farineux, l'*abus du cacao*, *des sucreries*, etc., sont des causes de constipation.

f. **Troubles des sécrétions internes.** — L'*hypothyroïdie*, le *myxœdème* entraînent la constipation.

Symptômes et accidents. — Je ne parle que de la ***constipation habituelle.*** Elle peut être *horaire*, *qualitative* et *quantitative;* ces différentes modes existent ensemble ou sont isolés. *Horaire*, elle consiste dans la rareté des selles : au lieu de 1, 2 ou 3 selles journalières chez le nourrisson, de la selle quotidienne chez l'enfant plus grand, l'émission des fèces n'a lieu que tous les 2, 3 ou 4 jours et même à plus long intervalle. *Qualitative*, elle est caractérisée par une modification de la consistance demi-molle normale des matières fécales : elles sont tantôt fermes, pâteuses, décolorées, tantôt dures, ovillées, sèches. *Quantitative*, elle se traduit par des selles régulières, mais trop peu copieuses.

Chez le nourrisson insuffisamment alimenté, dans les *côlites*, les selles sont formées principalement de mucus verdâtre coagulé; elles ne contiennent que peu ou pas de résidu alimentaire.

Les **conséquences de la constipation** varient suivant les sujets. Elles tiennent à l'action locale, à l'auto-intoxication qu'elle entraîne et aux prédispositions individuelles.

Le *ventre* est tantôt volumineux, tympanisé, par suite de la dilatation de l'intestin, tantôt rétracté, dur. A la palpation on perçoit parfois le côlon contracturé, des billes fécales roulant sous le doigt au niveau de l'anse pelvienne, ou bien un intestin dilaté, mou, pâteux et même de véritables tumeurs stercorales.

La constipation opiniâtre provoque souvent de la *sensibilité* de l'abdomen, des *coliques;* l'émission des selles peut être douloureuse, causer des *érosions* et de petites *hémorragies* de la muqueuse anale, le *prolapsus du rectum*.

L'*appétit* est souvent mauvais, l'*haleine* forte ou fétide, la *langue* saburrale. Les enfants déjà grands ont de la *céphalalgie*, de l'*inaptitude au travail*, attribuables pour une part à la dyspepsie concomitante (p. 191); les nourrissons sont agités, nerveux et peuvent même avoir des convulsions provoquées

par les efforts de défécation. Il apparaît fréquemment des *dermatoses* (urticaire, prurigo, strophulus, etc.), des *poussées fébriles*, des *troubles du rythme cardiaque*, etc. L'*état général* est parfois mauvais. Les *urines* sont peu abondantes, hautes en couleur, contiennent de l'indican et parfois de l'albumine.

La constipation provoque l' *hypersécrétion du mucus* par irritation locale et joue un rôle dans la pathogénie de certaines *côlites* (p. 220).

Evolution. — La constipation habituelle persiste indéfiniment, si elle n'est pas traitée. De temps en temps peuvent se produire des *crises diarrhéiques* souvent fébriles. Parfois même apparaissent des accidents graves : on voit des enfants de 2 ou 3 ans, qui entrent à l'hôpital pour constipation ancienne, mourir en quelques heures de toxi-infection (Hutinel).

Pronostic. — Il dépend du *degré* et surtout de la *cause* de la constipation.

Diagnostic. — Le **diagnostic de constipation** s'impose; l'interrogatoire et la palpation de l'abdomen permettent d'en reconnaître l'existence habituelle au moment des crises diarrhéiques intercurrentes. Cependant, suivant les symptômes associés, on peut penser parfois pendant un moment à une *ascite*, quand le ventre est gros, distendu; à un *néoplasme* intestinal, quand on trouve une tumeur stercorale; à des *ganglions abdominaux*, au cas de scybales. Mais généralement un examen soigneux permet d'éviter ces erreurs, et toute l'attention doit se porter sur le **diagnostic étiologique**, qui seul conduit à un traitement rationnel.

Traitement. — Quand la constipation relève de *causes spéciales* (rétrécissements congénitaux, sténoses pyloriques, côlites, par exemple), le traitement comporte des indications particulières. Quand il s'agit de *constipation dite essentielle*, les indications principales se déduisent des causes qui la provoquent et l'entretiennent.

Hygiène générale. — On fait vivre l'enfant le plus possible au grand air. S'il est déjà grand, on le soumet à des exercices modérés; on réglemente les heures d'étude, on évite la sédentarité. On prescrit, suivant que le système nerveux doit être stimulé ou calmé, l'hydrothérapie froide, tiède ou chaude; mais on défend les bains salés et les bains de mer qui exagèrent souvent la constipation.

Hygiène alimentaire. — Elle est d'une importance capitale et doit tenir compte des conditions étiologiques (p. 202).

Chez le nourrisson, on règle l'allaitement, on donne de l'eau d'orge ou d'avoine, du bouillon de légumes; on coupe ou on change le lait, s'il est trop riche, on le sucre avec du lactose. *A la période du sevrage*, on donne des bouillies de farine d'orge ou d'avoine.

Chez les enfants plus grands, on insiste sur le régime fécule et farineux, on donne peu de viande, peu d'œufs, peu de lait; on recommande les poissons légers, les légumes herbacés, les fruits cuits, les purées, les pâtes, etc.; on peut prescrire le pain complet ou pain de Graham (Comby); on fait boire de l'eau pure ou coupée d'extrait de malt, des infusions chaudes.

Moyens mécaniques et physiques. — On veille à ce que l'enfant se présente régulièrement à la garde-robe et fasse effort pour obtenir une selle.

On pratique le *massage de l'abdomen* avec la paume de la main enduite de poudre de talc, en suivant le trajet du gros intestin depuis le cæcum jusqu'au rectum.

Le matin, on applique sur l'abdomen, pendant une 1/2 héure ou 3/4 d'heure des *compresses humides et froides*, s'il y a atonie intestinale, des *compresses humides et chaudes*, au cas de spasme.

On prescrit de petits *lavements d'eau bouillie* tiède, pure ou additionnée de glycérine, des *lavements d'huile*, même chez les nourrissons, des *suppositoires* à la glycérine solidifiée ou au beurre de cacao. Il ne faut pas faire de grands lavages d'intestin, sauf exceptions.

Dans quelques cas rebelles on a recours aux *lavements électriques*.

Moyens médicamenteux. — Ils comprennent : 1° les laxatifs et purgatifs; 2° les médicaments agissant sur la tunique musculaire de l'intestin; 3° les médicaments agissant sur les sécrétions digestives.

1° ***Laxatifs et purgatifs***. — Il faut avoir recours de préférence aux laxatifs; les purgatifs restent un procédé d'exception.

Laxatifs. — On les prescrit plusieurs jours de suite ou de temps en temps, suivant les indications. Les plus usités sont la *manne* et la *mannite*, le *miel*; — l'*huile de ricin*; — le *podophyllin*, le *cascara sagrada*, le *séné*, la *bourdaine*; — la *phénolphtaléine*; — l'*hydrate de magnésie*; — les *sels de soude* et de *magnésie*, les *eaux minérales* purgatives, ces dernières peu

utilisées chez les nourrissons. Chez ces derniers, le *lactose* (20 ou 25 gr.) a souvent son utilité (Péhu et Porcher).

S'il existe des phénomènes de putréfaction intestinale, on a recours aux cultures de *bacilles lactiques* ou *paralactiques*, donnés en même temps que de l'eau lactosée.

Purgatifs. — On les donne seulement si, l'enfant étant resté plusieurs jours sans aller à la selle, une évacuation rapide de l'intestin s'impose, s'il y a menace de phénomènes aigus.

On emploie les *laxatifs*, mais à *doses plus fortes*, ou encore la *scammonée*, le *jalap*, le *calomel*.

On prescrit encore les *lavements purgatifs* à la glycérine, au miel de mercuriale, au séné, au sulfate de soude.

2° ***Médicaments agisant sur la tunique musculaire de l'intestin.*** — On prescrit soit les médicaments *excitant la contraction*, au cas d'asthénie et de dilatation, soit les *médicaments antispasmodiques* dans les conditions inverses.

Dans le premier cas, on associe la *magnésie* et la *noix vomique* (Comby) : 2 ou 3 fois par jour, pendant une semaine sur deux, donner, 1 h. 1/2 ou 2 heures après les repas, dans un peu d'eau sucrée, un paquet contenant ces deux substances.

Dans le second cas, on donne dans les mêmes conditions la *magnésie* et la *belladone*.

3° ***Médicaments agissant sur les sécrétions digestives.*** — On obtient souvent de bons effets en faisant prendre, une 1/2 heure avant ou 1 h. 1/2 à 2 heures après les repas, de l'*eau de Vichy* ou une *solution* de sulfate de soude, bicarbonate de soude, phosphate de soude, ou le *bicarbonate de soude* associé à l'une des préparations précédentes (magnésie hydratée, noix vomique, belladone).

D'autres fois il est indiqué de prescrire l'*acide chlorhydrique*, le *suc gastrique*, l'*extrait de bile*, etc.

Médication hydro-minérale. — La constipation rebelle, avec ou sans entérite muco-membraneuse, est traitée, chez les nourrissons excepté, à *Châtel-Guyon*, à *Brides*, à *Plombières*. Chacune de ces stations a ses indications particulières, en réalité plus théoriques que réelles ; des premières relèvent la plupart des cas de constipation liés à un mauvais fonctionnement de la musculeuse intestinale et des glandes digestives, de la dernière la constipation spasmodique et douloureuse.

En résumé, il n'y a pas un traitement univoque de la consti-

pation des enfants. Il faut étudier son malade avec soin, le voir fréquemment pour se rendre compte des modifications apportées par le traitement, éviter les moyens violents. Il convient de s'adresser à la cause plutôt qu'au symptôme.

II. — Maladies congénitales de l'intestin. Rétrécissements congénitaux. Dilatation congénitale du côlon.

Les maladies congénitales de l'intestin comprennent : 1° les *rétrécissements ;* 2° la *dilatation.*

A. — Rétrécissements congénitaux.

Ils relèvent d'un vice de conformation de la paroi, qui se constitue pendant le cours de la vie intra-utérine. Ils présentent tous les degrés depuis la *sténose* plus ou moins serrée jusqu'à l'*atrésie* ou *imperforation;* celle-ci peut s'accompagner d'une solution de continuité ou *scission.*

Etiologie. Pathogénie. — L'étiologie est inconnue. Les théories pathogéniques invoquent : 1° une *péritonite fœtale,* quelquefois syphilitique ou tuberculeuse ; 2° des *oblitérations cicatricielles;* 3° une *invagination intestinale* avec gangrène du bout invaginé ; 4° un *arrêt de développement.*

Anatomie pathologique. — Les sténoses ou atrésies congénitales *siègent* par ordre de fréquence décroissante dans le jéjuno-iléon (dernière partie principalement), le duodénum, le gros intestin (je ne m'occupe pas des sténoses du rectum) ; elles peuvent être multiples et occuper plusieurs segments voisins. Dans la sténose proprement dite, l'intestin forme un cordon long de 1 à 15 centimètres, dont la cavité admet une sonde cannelée, un stylet, une soie ; au-dessus, l'intestin est dilaté, rempli de matières et de gaz ; au-dessous, il est diminué de volume.

Symptômes. — **Quand il y a sténose marquée ou atrésie,** il se produit, dès les premières heures de la vie, des *vomissements* de méconium, puis de lait et de bile, une *constipation* absolue, du *ballonnement* du *ventre.* Le deuxième jour, apparaissent l'hypothermie, la cyanose, le refroidissement des extrémités. La *mort* survient dans le collapsus, en 3 ou 4 jours.

quelquefois seulement en 10 ou 20 jours ; elle est parfois précédée de *tétanie*.

Quand la sténose est peu serrée les vomissements sont plus tardifs, la constipation est moins absolue, le météorisme est variable. Peu à peu le bébé se *cachectise*. La *mort* survient par *occlusion aiguë* ou par *infection secondaire*, parfois seulement au bout de quelques mois. Certains enfants même, porteurs de rétrécissements peu serrés, peuvent atteindre un âge assez avancé.

Pronostic. — Il est très grave pour les sténoses serrées et l'atrésie.

Diagnostic. — Dans les cas, où le début est précoce, le diagnostic est à faire avec la *sténose de l'œsophage*, la *sténose du pylore*, la *sténose du rectum*, l'*imperforation de l'anus*, les *péritonites des nouveau-nés ;* dans les cas où l'évolution est lente et tardive, avec les *entérites*, les *péritonites chroniques*, l'*invagination intestinale*.

Traitement. — On peut tenter le traitement chirurgical, rarement d'ailleurs suivi de succès. Le meilleur est l'*entérostomie* (Tuffier).

B. — Dilatation congénitale du côlon.

Bien que des observations de cette affection, dénommée encore *mégacôlon congénital*, aient été publiées antérieurement par divers auteurs, elle est souvent appelée *maladie de Hirschsprung* ou *maladie de Mya*, du nom des deux médecins, l'un danois, l'autre italien, qui ont attiré l'attention sur elle en 1886 et en 1894. Depuis cette époque, elle a été étudiée par Hirschsprung (1890, 1899, 1904), Concetti (1899), Johannessen (1900), P. Duval (1903), L. Cheinisse (1904), Tuffier, Gaujoux, Le Calmé (1908), etc.

Etiologie. — La dilatation congénitale du côlon est une affection rare. Elle s'observe principalement dans l'enfance, surtout dans les premiers jours ou dans les premiers mois de la vie ; mais elle se voit à l'âge adulte et même dans la vieillesse.

Elle est plus fréquente chez les garçons : 9 cas sur 10 (Hirschsprung).

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Il s'agit d'une *dilatation considérable du gros intestin avec hypertrophie de la paroi ;*

généralement limitée au côlon seul, elle s'étend dans certains cas au cæcum et à la terminaison de l'intestin grêle ainsi qu'au rectum.

L'intestin distendu forme deux *grosses tumeurs* comparables à la cuisse et à la jambe fléchies l'une sur l'autre, munies généralement d'un long méso. Elles remplissent la cavité abdominale. Elles contiennent des gaz, des matières fétides et du sable (sels de magnésie et de chaux).

Les *parois intestinales* ne présentent ni les bosselures, ni les bandes musculaires longitudinales normales. Elles sont hypertrophiées et atteignent 2 mm. 5 à 3 millimètres d'épaisseur, au lieu de 1 mm. 5, chiffre normal. Parfois il y a des portions amincies : cet amincissement est, pour les uns, secondaire à la distension de l'intestin (Hirschsprung), pour les autres, primitif et dû à une aplasie de la tunique musculeuse (Concetti). L'hypertrophie porte principalement sur la tunique musculeuse circulaire. La muqueuse est surtout altérée quand la survie a été assez longue ; alors elle est gonflée et parsemée d'érosions, d'ulcérations, d'abcès.

Il n'y a ni rétrécissements de l'intestin, ni lésions du péritoine.

Pour les uns, la dilatation du côlon est *congénitale* (Hirschsprung) ; pour d'autres, elle est *consécutive à la constipation chronique* et liée à l'exagération des courbures normales du côlon iliaque (Marfan, Mya).

Elle semble être une affection essentielle distincte des dilatations qui se font au-dessus d'un obstacle.

Il y a cependant des faits où elle paraît attribuable à un *obstacle mécanique* (coudure, torsion, etc.).

Symptômes. — Quand l'affection s'observe **chez le nouveau-né,** le *méconium n'est pas évacué*, bien que l'anus et le rectum soient perméables à l'exploration avec le doigt et avec la sonde. Puis, l'*abdomen se distend* et devient dur (fig. 29) ; sa peau est tendue, luisante, sillonnée de veines. La *radioscopie*, après ingestion d'un lait de bismuth, rend compte de la dilatation de l'intestin (Guinon et Reubsaet).

A certains moments surviennent de véritables crises d'*obstruction intestinale*. La distension peut provoquer de la suffocation et de la cyanose, accidents parfois menaçants ; elle est déterminée par des gaz dus aux fermentations microbiennes de l'intestin. Il n'y a pas de vomissements. Au bout de quelques jours apparaît une diarrhée très fétide à la suite de

laquelle le ventre se détend. Souvent, il faut, avec le doigt ou une sonde introduits dans le rectum, provoquer l'expulsion

Fig 29. — Dilatation congénitale du côlon : aspect de l'abdomen distendu (Hirschsprung).

de gaz fétides et de matières dures. Mais, après une période d'accalmie, les mêmes phénomènes se reproduisent.

L'enfant se cachectise peu à peu. Il y a parfois des selles muco-sanguinolentes dues à une *côlite ulcéreuse grave*.

Généralement la *mort* survient dans les premiers mois, du fait de la cachexie, d'une obstruction intestinale, d'une péritonite par perforation. Cependant l'affection est parfois compatible avec une existence assez longue.

Il y a des cas où les symptômes ont un **début tardif**, dans la moyenne ou dans la grande enfance, et même chez l'adulte.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile dans les cas avérés. La confusion est cependant possible avec l'*ascite*, les *tumeurs abdominales*, les *obstructions intestinales* de causes diverses, l'*exagération de longueur de l'S iliaque* ; celle-ci notamment peut provoquer au complet le syndrome de Hirschsprung (Gaujoux).

Traitement. — Il faut évacuer l'intestin par des *lavages* faits avec une sonde introduite aussi loin que possible et par le massage de l'abdomen. On peut pratiquer le *lavement électrique* (Lennander, Hirschsprung).

Dans les cas extrêmes, on tente le *traitement chirurgical*, soit *palliatif* (côlostomie, entéro-anastomose, côlopexie), soit *curatif* (résection intestinale). Il est impossible d'en apprécier la valeur à l'heure actuelle ; quelques observations sont favorables à la résection en plusieurs temps (Bessel-Hagen).

III. — Invagination intestinale.

L'invagination intestinale consiste dans la pénétration d'un segment de l'intestin dans le segment voisin. Elle détermine des accidents d'*occlusion intestinale aiguë* ou *chronique*. C'est la cause la plus fréquente de cette dernière pendant la première année et même chez les enfants âgés de moins de 4 ans ; d'autre part, c'est une *affection presque spéciale à l'enfance*.

Etiologie. — L'invagination intestinale s'observe surtout dans la *première année*, entre 4 et 6 mois ; 68 p. 100 des cas rencontrés au-dessous de 15 ans concernent des enfants âgés de moins d'un an (Grisel, 1904). Elle est exceptionnelle chez le *fœtus* et le *nouveau-né*.

Elle est surtout fréquente *chez les garçons* : 70 à 75 p. 100 des cas s'observent chez eux (Grisel, Wiggin).

Elle est plus commune en Angleterre qu'en France.

Les **causes déterminantes** les plus habituelles sont : les *affections gastro-intestinales chroniques*, liées à une alimentation

défectueuse et en particulier à l'allaitement artificiel ; plus rarement, la *tuberculose intestinale* (p. 238) ; l'*abus des purgatifs ;* les *tumeurs de l'intestin ;* l'*invagination du diverticule de Meckel*, par suite de contractions péristaltiques propres ou d'une tumeur qui en provoque le retournement ; l'*invagination de l'appendice iléo-cæcal* légèrement enflammé, qui se retourne ou s'enfonce dans le cæcum (Jalaguier) ; les *vers intestinaux;* les *efforts*, les *quintes de toux* (coqueluche) ; les *contusions* ou *pressions* sur l'abdomen ; le *purpura*.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Le schéma classique (fig. 30) rend compte de la disposition des parties dans l'invagination intestinale. Il y a trois cylindres juxtaposés : l'*extérieur* (*a*) ou *gaine*, le *moyen* (*c*), l'*intérieur* (*b*). Le repli d'union des deux premiers (*d*) est le *collier ;* celui des deux derniers (*e*) est la *tête* de l'invagination. Les cylindres moyen et extérieur s'affrontent par leur surface muqueuse, les cylindres moyen et intérieur par leur surface séreuse; entre les deux derniers s'insinue le mésentère (fig. 31). Généralement c'est le segment supérieur de l'intestin qui s'invagine dans l'inférieur (*invagination descendante*) ; quelquefois c'est l'inverse (*invagination ascendante*). Dans des cas rares l'invagination peut être *doublée ou triplée*.

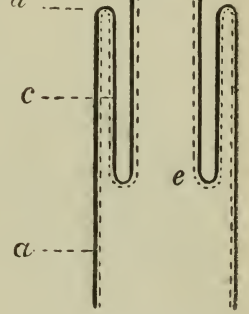


Fig. 30. — Invagination intestinale (Schéma). Trait plein = surface séreuse. Trait pointillé = surface muqueuse.

Il faut éviter de confondre les invaginations vraies avec les *invaginations agoniques* fréquentes aux autopsies des nourrissons ; celles-ci siègent sur l'intestin grêle, sont souvent multiples et ne présentent pas de lésions inflammatoires.

Les invaginations vraies *siègent* presque toujours sur la fin de l'intestin grêle ou sur le gros intestin. Elles sont *iléo-cæcales*, la valvulve iléo-cæcale et le cæcum retourné formant la tête de l'invagination (44 p. 100, Leichtenstern), *iléales* ou *entériques* seules (30 p. 100), *côliques* seules (18 p. 100), *iléo-côliques*, la valvule de Bauhin et le cæcum restant en place (8 p. 100). Chez les enfants de moins d'un an, l'invagination iléo-cæcale est de beaucoup la plus commune (82 p. 100,

Grisel); chez ceux de 1 à 15 ans, les invaginations iléo-cæcales et entériques sont de fréquence à peu près égale (37 p. 100 et 30 p. 100, Grisel). La prédominance de l'invagination iléo-cæcale dans le jeune âge s'explique par la *mobilité du cæcum* (p. 120) jusque vers 2 ans (Rilliet, Leriche et Cavaillon, Ancel et Cavaillon).

La *longueur de l'invagination* est variable. Les invaginations iléo-cæcales ou côliques pures peuvent comprendre presque tout le gros intestin; la tête de l'invagination atteint quelquefois l'anus. Les invaginations entériques ou iléo-côliques sont rarement aussi longues.

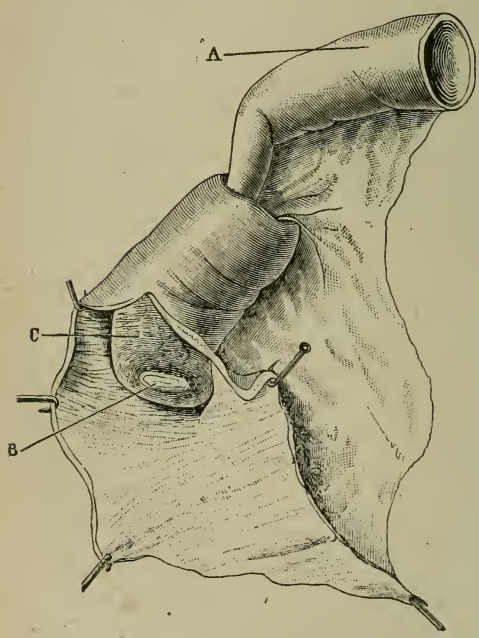


Fig. 31. — Invagination intestinale (Kirmisson). — A, Bout supérieur du cylindre intérieur; B, Tête de l'invagination; C, Cylindre moyen.

L'intestin invaginé forme une tumeur. Au-dessus de l'invagination est une *portion plus ou moins dilatée* remplie de matières et de gaz, au-dessous une portion rétractée contenant des mucosités sanguinolentes.

Les **lésions** diffèrent suivant que l'invagination est *aiguë* ou *chronique*.

1° L'**invagination aiguë** se comporte comme une hernie étranglée; l'étranglement des cylindres invaginés est provoqué par le collier.

Le *cylindre extérieur* présente de l'inflammation péritonéale (dépoli, fausses membranes), de l'épaisissement de ses tuniques, assez souvent des ulcérations de la muqueuse, dues

à la compression par l'anse invaginée, susceptibles d'aboutir à la perforation.

Les *cylindres invaginés* (moyen et intérieur), étranglés par le collier, présentent de la congestion et de l'œdème par stase, d'où leur gonflement, dont le maximum est au niveau de la tête de l'invagination ; le cylindre intérieur est généralement moins lésé que le moyen (fig. 32). *Ils se gangrènent* en 2 ou 3 jours, quelquefois moins, quelquefois plus; la gangrène, partielle ou totale, peut amener la chute des parties invaginées. Suivant qu'il y a ou non des adhérences produites au niveau du collier, il n'y a pas ou il y a perforation avec péritonite consécutive.

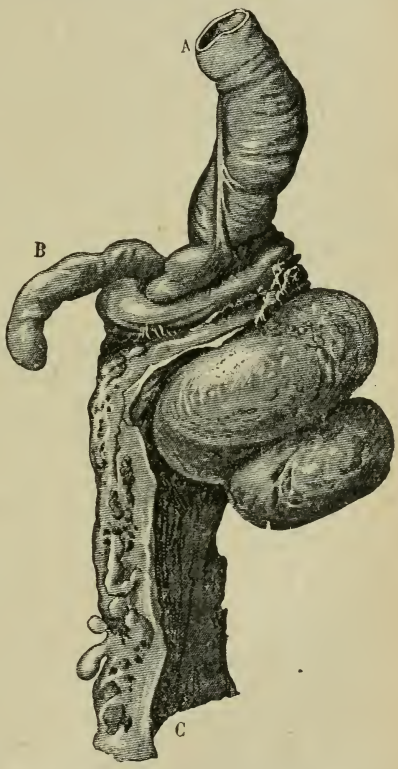


Fig. 32. — Invagination intestinale avec dilatation de l'anse invaginée. A, Iléon ; B, Appendice iléo-cæcal ; C, Côlon ascendant.

2° Dans l'**invagination chronique** les accidents d'étranglement sont tardifs ou font défaut (Rafinesque). Cette variété est *rare chez l'enfant* : l'âge moyen, auquel elle se rencontre, est 7 ans, et elle n'a pas été vue avant 1 an (Grisel). Elle est souvent due à une *appendicite chronique*. Dans certains cas, il n'y a aucune altération anatomique des parois ; dans les autres, il n'y a que de l'œdème et du gonflement. Si l'invagination a abouti à l'oclusion complète, les lésions sont les mêmes que dans l'invagination aiguë.

Symptômes. — 1° ***L'invagination aiguë*** a presque toujours un *début brusque*, marqué par de la douleur, des vomissements, des selles sanguinolentes.

La *douleur* siège le plus souvent dans la fosse iliaque et le flanc droit; de là elle irradie dans le reste de l'abdomen. Elle procède par crises, séparées par des périodes de calme; parfois elle est continue. Chez les petits enfants, elle se traduit par des cris et de l'agitation.

Les *vomissements*, généralement précoces, sont contemporains de la première douleur ou la suivent de près. Ils manquent exceptionnellement. Ils se répètent plus ou moins fréquemment et coïncident souvent avec les paroxysmes douloureux. D'abord alimentaires, ils deviennent muqueux, bilieux, quelquefois sanguinolents, exceptionnellement fécaloïdes.

Les *selles sanglantes* sont presque constantes dans l'enfance; elles sont précoces et coïncident quelquefois avec les premières douleurs. Il s'agit tantôt de sang pur, tantôt de diarrhée sanguinolente, tantôt de selles dysentériformes. L'hémorragie est la conséquence de la gêne circulatoire dans les cylindres invaginés.

Ces trois symptômes capitaux sont dans une certaine mesure *en rapport avec le siège de l'invagination :* dans les invaginations du gros intestin les douleurs, les vomissements, les hémorragies sont moins persistants que dans celles de l'intestin grêle.

Les autres symptômes sont la *constipation*, rarement absolue, la *dysurie*, des *phénomènes généraux* plus ou moins graves de dépression nerveuse et d'intoxication intestinale. La *température* est généralement normale.

Pendant les crises douloureuses, l'**abdomen** est contracturé; dans l'intervalle il est souple. La *palpation* provoque de la *douleur* au niveau de l'invagination; elle révèle souvent en ce point une *masse indurée* plus ou moins bien limitée ou une *tumeur* à contours nets, arrondie ou allongée, mobile, ne faisant pas corps avec la paroi abdominale, se modifiant constamment dans sa consistance et dans sa forme par suite des mouvements péristaltiques. *Il n'y a pas de météorisme.*

Dans certains cas le *toucher rectal* permet de sentir l'intestin invaginé; celui-ci peut même sortir par l'anus (6 p. 100 des cas, d'après Wiggin).

L'**évolution** a une durée variable. Quand elle est *suraiguë*, la mort survient en quelques heures dans le collapsus et l'algidité. Dans la forme *aiguë*, la guérison peut se produire exceptionnellement par désinvagination spontanée ou élimi-

nation du segment invaginé, qui s'est gangrené; la mort est la règle, avant le 7e jour chez les enfants de moins d'un an, vers le commencement de la 2e semaine chez les enfants plus âgés. Dans la *forme subaiguë* la mort ne survient que du 25e au 30e jour. La mort est causée par le collapsus, par une congestion pulmonaire, par une péritonite septique.

2° L'**invagination chronique** est généralement *chronique d'emblée*. Parfois cependant son début est aigu et marqué par des vomissements, des douleurs ou des troubles intestinaux. La *douleur* apparaît par crises espacées de plusieurs jours à plusieurs semaines. Les *vomissements* sont assez constants; ils surviennent tantôt de façon habituelle après les repas, tantôt au moment des crises douloureuses. Il y a soit de la *constipation*, soit de la *diarrhée*, soit des alternatives de l'une et de l'autre ; dans la moitié des cas les selles sont *muco-sanguinolentes ;* quelquefois il y a en même temps des épreintes et du ténesme, qui font penser à une côlite dysentériforme. L'état général finit par s'altérer.

Le *ventre* est généralement souple et indolent à la pression. La *tumeur* est plus souvent constatée que dans l'invagination aiguë. L'*issue de l'invagination par l'anus* est assez fréquente.

L'évolution est souvent entrecoupée de *périodes de santé* à peu près parfaite et de *poussées aiguës*. Sa durée est de 1 mois à 1 an et même plus. La *terminaison* presque constante est la mort par inanition et épuisement progressif ou par occlusion aiguë.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave, si on n'intervient pas.

Diagnostic. — A. Diagnostic différentiel. — *a.* ***Invagination aiguë.*** — **Chez un enfant de moins de 15 mois**, le diagnostic s'impose, quand il se produit des *signes d'occlusion intestinale* avec vomissements, selles sanglantes, etc.; il n'y a guère d'autre cause d'occlusion, sauf chez le nouveau-né qui peut avoir une *atrésie* ou un *rétrécissement congénital* de *l'intestin*.

Chez les enfants plus grands, il faut éliminer, après avoir porté le diagnostic d'occlusion intestinale, la *hernie étranglée*, l'*étranglement interne par bride péritonéale*, auquel on pense s'il y a des antécédents de péritonite, *par diverticule* ou *par volvulus*, qui sont très rares, les accidents abdominaux du *purpura*.

Dans les *péritonites aiguës*, il y a généralement de la fièvre,

une douleur plus vive, plus généralisée, un météorisme plus marqué, etc.

Le diagnostic avec l'*appendicite* est parfois difficile à cause de l'analogie des symptômes et de la localisation dans la fosse iliaque droite ; il se fait par l'existence des selles sanglantes et par les caractères de la tumeur; celle-ci ne forme pas, comme dans l'appendicite, un plastron faisant corps avec la paroi abdominale (Jalaguier).

La confusion est possible avec une *entéro-côlite* et la *dysenterie:* dans l'invagination, les douleurs sont plus vives, l'altération de l'état général est beaucoup plus rapide et plus marquée.

b. ***Invagination chronique.*** — L'invagination chronique est souvent confondue avec une *affection gastro-intestinale chronique*, une *côlite dysentériforme*, une *péritonite tuberculeuse*, une *appendicite chronique*, une *tumeur du rectum*, le *prolapsus de la muqueuse rectale.*

B. Diagnostic de l'état des parties invaginées. — Il ne peut être porté avec quelque certitude qu'au cas de sphacèle, grâce à la fétidité des selles et au caractère fécaloïde des vomissements.

C. Diagnostic du siège. — Il se fait d'après la *localisation de la douleur* et le *siège de la tumeur.*

Traitement. — Le *traitement médical* est le plus souvent sans action. Les purgatifs sont dangereux. On peut avoir recours à l'électricité, au massage, à la distension de l'intestin par l'air ou par l'eau ; mais il ne faut employer ces procédés que tout à fait au début et ne pas insister.

Le *traitement chirurgical* consiste dans la laparotomie avec désinvagination simple ou entérectomie. Il faut le pratiquer d'une façon aussi précoce que possible. Les enfants opérés dans les 24 premières heures guérissent dans 63 p. 100 des cas (Dumbar, 1906). Les opérations faites dans les 12 premières heures fournissent 14 p. 100 de décès; après 12 à 48 heures, 35 p. 100; le 3e jour, 54 p. 100; le 4e jour, 78 p. 100 (Grisel).

IV. — Côlites.

Bien que les inflammations localisées au gros intestin, les *côlites*, puissent s'observer chez le nourrisson, elles ne commencent à devenir fréquentes qu'après le sevrage et surtout

chez les grands enfants. Elles comprennent dans leur cadre l'*entérite muco-membraneuse*, qui, à cette période de la vie tout au moins, n'en constitue qu'une variété[1]. Elles présentent chez l'enfant un certain nombre de particularités cliniques et étiologiques.

Les côlites, dont l'importance est grande en pathologie infantile, ont été signalées chez l'enfant par Duguet (1868) et Labbé; mais elles n'ont été étudiées de façon précise que depuis une vingtaine d'années. Je citerai les travaux de Comby (1897), de Calmels, de Carron de la Carrière, de Guinon (1898), qui en a établi les formes cliniques, d'Hutinel (1899), qui a décrit certaines formes graves sous le nom de *choléra sec*, de R. Giffard (1903), etc. On trouvera l'historique complet dans les études d'Hutinel et Nobécourt (1909 et 1912).

Il faut distinguer, d'après l'évolution, des *côlites aiguës* et des *côlites chroniques;* il existe d'ailleurs entre elles des relations étroites et leur étude doit être faite simultanément.

Étiologie. — Les côlites sont :

1° ***Secondaires*** ou ***symptomatiques*** d'affections diverses du gros intestin : *rétrécissements congénitaux* ou *acquis*, *dilatations congénitales*, *tuberculose*, *sarcome*, *invagination intestinale*, etc. Assez souvent intervient une *appendicite chronique*.

2° ***Primitives ou idiopathiques.*** Elles relèvent alors de facteurs plus ou moins complexes, généralement associés.

L'**âge** est une cause prédisposante. Exceptionnelles dans la première année, elles deviennent plus communes à partir de la deuxième année et surtout après 4 ans ; les formes aiguës sont plus communes que les chroniques avant cet âge.

Le **sexe** n'a pas la même influence qu'à l'âge adulte où la femme est surtout atteinte.

Les **conditions sociales** ont une action manifeste. On observe plus souvent les côlites dans la clientèle de la ville, dans les classes riches et aisées, qu'à l'hôpital. Ce fait s'explique par l'intervention de plusieurs facteurs que nous allons retrouver ; *hérédité neuro-arthritique*, *suralimentation azotée, vie sédentaire* nécessitée par l'instruction ; les côlites ne sont pas rares chez les collégiens.

L'**hérédité** intervient souvent. Fréquemment on note l'*hére-*

1. La forme muco-membraneuse se rencontre, sur 100 malades de tout âge, chez l'enfant 13 fois, à Plombières (Bottentuit, 1892), 15 fois à Châtel-Guyon (Franck Baraduc, 1905).

dité neuro-arthritique : chez les ascendants et plus tard chez les enfants eux-mêmes, existent la migraine, la goutte, la gravelle, l'obésité, l'asthme, l'hystérie, la neurasthénie, etc. Dans nombre de cas, *l'hérédité est similaire :* la mère est atteinte de côlite ; plusieurs frères et sœurs en sont atteints simultanément ou successivement. Enfin l'*hérédité hépatique* n'est pas rare; un mauvais fonctionnement du foie est souvent à l'origine de l'affection.

Les **troubles digestifs** et une **mauvaise hygiène alimentaire** jouent un rôle très important. Souvent les enfants ont été nourris au lait stérilisé d'une façon inconsidérée ou trop prolongée et ont eu des affections gastro-intestinales ; d'autres font un usage prématuré et exagéré de la viande ou des œufs. L'influence novice d'une alimentation azotée d'origine animale trop exclusive est souvent la cause principale (Combe).

Une des conséquences de cette hygiène défectueuse est la *constipation*. Celle-ci est fréquente, chez l'enfant comme chez l'adulte, dans les antécédents des malades ; par elle-même, elle constitue un facteur prédisposant important (p. 205).

L'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx et les **infections chroniques du naso-pharynx** qu'elle entretient (Triboulet, Aviragnet, etc.) méritent une place à part. Elles agissent par la *déglutition de mucosités* chargées de microbes virulents. En outre, elles sont l'indice d'une *vulnérabilité spéciale du tissu lymphoïde* du tube digestif à l'action des agents infectieux. Les mêmes relations se constatent pour l'appendicite (p. 243).

Parfois la côlite fait suite à une *affection gastro-intestinale aiguë* (p. 168).

Enfin, dans certains cas interviennent des causes capables de réaliser des côlites aiguës, soit à elles seules, soit plus habituellement quand l'intestin est prédisposé. Ce sont : la *chaleur*, un *excès alimentaire* provoquant une indigestion, des *aliments altérés*, de mauvaise qualité ou irritants [fruits crus et insuffisamment mûrs (Guinon), lait altéré], *certains médicaments pris à hautes doses* (calomel), des *maladies aiguës* (angine, rougeole, scarlatine, grippe, etc.), la *contagion* (épidémies de familles, d'écoles, de salles d'hôpital, etc.).

Anatomie pathologique. Bactériologie. — A la surface de la muqueuse du gros intestin on trouve du *mucus* englobant des leucocytes et des cellules épithéliales. La muqueuse est plus ou moins tuméfiée; elle présente quelquefois de petites

ulcérations superficielles. Il existe des altérations histologiques des cellules épithéliales, de la tuméfaction des follicules clos et une infiltration leucocytaire du chorion.

Dans les formes aiguës, que l'on a surtout l'occasion d'autopsier, on note une hyperhémie plus ou moins marquée et même des suffusions hémorragiques.

La flore intestinale est complexe et variable. On peut incriminer, suivant les cas, des *colibacilles* (Escherich), des *streptocoques* ou l'*entérocoque* (Escherich, Thiercelin, Nobécourt et Merklen), des *anaérobies* divers. Dans les côlites dysentériformes, on ne trouve pas de bacilles dysentériques ; les recherches de Manicatide (1908), faites à Jassy (Roumanie) ont été négatives.

Pathogénie. — L'étude étiologique met en relief l'hérédité neuro-arthritique, la prédisposition du tissu lymphoïde à l'infection, la suralimentation azotée et l'alimentation défectueuse, qui entraînent la dyspepsie gastro-intestinale et la constipation. Celle-ci occasionne une irritation chronique du gros intestin et favorise la pullulation des microbes. Ces germes agissent à leur tour sur la muqueuse soit directement à titre d'agents pathogènes, soit indirectement en réalisant des processus de putréfaction ; suivant leur activité et la durée de leur action, ils causent une *côlite aiguë* ou une *côlite chronique*, laquelle peut se compliquer de *poussées aiguës*. Plus rarement intervient la pénétration dans l'intestin de germes virulents.

L'infection est donc une cause importante des côlites infantiles. Son rôle se décèle mieux chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est surtout manifeste dans les cas où paraît intervenir l'apport de microbes exogènes dans le tube digestif, par exemple quand la côlite succède à une infection pharyngée. Mais même dans ces cas interviennent les facteurs cités plus haut; ceux-ci jouent le principal rôle dans les formes chroniques; l'infection est alors le résultat de causes multiples.

L'*infection n'est d'ailleurs pas toujours en cause ;* les réactions nerveuses, les processus diathésiques, les troubles des sécrétions digestives et en particulier des fonctions hépatiques et biliaires, les fautes alimentaires peuvent suffire à provoquer la côlite.

Les *actions réflexes*, qui provoquent l'hypersécrétion muqueuse du gros intestin (Soupault), les éliminations par l'intestin de substances irritantes, telles que l'oxalate ou l'urate

de soude (Roger et Trémolières), peuvent intervenir chez l'enfant comme chez l'adulte.

Symptômes. — A. Côlites chroniques. — Elles s'observent surtout à partir de 3 ou 4 ans ; elles font suite à des crises de côlite aiguë ou sont chroniques d'emblée.

Les selles contiennent du *mucus*, qui revêt des aspects très variables : glaires filantes semblables à du blanc d'œuf coagulé, boules grisâtres, sorte de mousse (*type amorphe*), cylindres tubulés, rubans, lanières semblables à du macaroni, à du vermicelle (*type membraniforme*). La quantité en est variable: tantôt il constitue la majeure partie ou la totalité des excreta, tantôt il n'existe qu'en petite abondance autour des matières fécales. Le microscope y décèle quelques cellules épithéliales et quelques leucocytes.

L'hypersécrétion muqueuse s'accompagne généralement de *constipation;* celle-ci est même, dans la plupart des cas, la première en date. L'enfant n'éprouve pas le besoin d'aller à la selle; les selles s'espacent de plus en plus et finissent par ne plus se produire spontanément; les matières sont sèches, dures, ovillées ou rubanées, entourées de mucus. De temps en temps, la constipation peut faire place à la *diarrhée ;* on trouve alors des scybales au milieu de matières liquides et glaireuses.

Quelquefois les mucosités sont striées de *sang*. Assez souvent il y a du *sable* ou même des *graviers* gros comme un pépin de raisin ou une lentille, formés par de la matière organique, des phosphates et des carbonates de chaux et de magnésie, des traces de silice.

Tantôt l'affection est *indolente*, tantôt il y a des *douleurs* plus ou moins intenses (*formes entéralgiques*) : tiraillements, élancements, sensations de pesanteur, au niveau des fosses iliaques, de l'ombilic. Ces douleurs sont permanentes ou apparaissent 2 à 3 heures après les repas. Rarement il se produit des crises paroxystiques pouvant simuler une péritonite, l'occlusion intestinale ou l'appendicite.

L'*abdomen* est tantôt gros, ballonné ou flasque, étalé, tantôt dur, aplati et même rétracté. La *palpation du gros intestin*, généralement indolente, provoque d'autres fois une douleur plus ou moins vive; elle renseigne sur sa consistance et sur son calibre : dans certains cas, il est flasque, dilaté, donne la sensation de l'*intestin chiffon* (M. de Langenhagen); dans d'autres, il est contracté, en *état de spasme*, roule sous les

doigts, comme une corde (Glénard), un tuyau de caoutchouc (Combe); dans d'autres enfin, il présente des parties voisines alternativement dilatées ou en état de spasme : il n'est pas rare d'ailleurs de voir se succéder sur un même segment ces deux états. Quand l'intestin est dilaté, on peut percevoir du gargouillement au niveau du cæcum et du côlon transverse, qui est abaissé. On perçoit enfin souvent des scybales sous forme de noyaux durs, roulant sous le doigt.

Assez souvent l'*estomac* est dilaté et la *dyspepsie gastrique chronique* ajoute son tableau (p. 190) à celui de l'affection intestinale. Le *foie* est souvent gros.

A côté de ces symptômes cardinaux, la côlite chronique en possède d'autres en rapport d'une part avec le retentissement qu'elle a sur certains viscères et sur l'organisme en général, d'autre part avec le terrain neuro-arthritique sur lequel elle se développe.

Les enfants sont généralement pâles, amaigris, quelquefois cachectiques. Leur *croissance* se fait mal ; « ils restent petits, les os grêles, les membres minces, la poitrine étroite; tel enfant de 3 ans paraît en avoir 2 ; un enfant de 11 ans est moins développé et d'apparence plus infantile que son frère qui en a 8 » (Guinon). Ils se fatiguent facilement, sont sans entrain, tristes, apathiques, irascibles ; certains, d'une sagacité précoce, se préoccupent continuellement de leur état et des soins qu'il nécessite. Leur sommeil est souvent agité, troublé par des cauchemars, des terreurs nocturnes. Ils ont des réactions vaso-motrices parfois intenses, les pommettes facilement rouges, des sueurs. Il y a *apyrexie ;* mais il n'est pas rare de constater un *mouvement fébrile* passager ou des *températures de 38°-38°, 2*, le soir ou le matin, persistant pendant des semaines.

L'*appétit* est nul ou capricieux; les *digestions* sont lentes et pénibles, s'accompagnent de ballonnement du ventre, de rougeur du visage, de moiteur, etc.

L'*haleine* est souvent chaude, fade ou fétide, principalement le matin à jeun. La *langue* est blanche, saburrale ; mais a pointe reste rouge. La *gingivite* est fréquente, souvent il a des *aphtes*. Le ptyalisme est assez commun.

L'enfant se plaint de *palpitations*. Il n'est pas rare de noter de l'*arythmie*, de la *dilatation du cœur droit*, qui faisait parler autrefois d'hypertrophie cardiaque de croissance.

Les *urines* sont peu abondantes, hautes en couleur et con-

tiennent de l'indican; parfois il y a de l'albuminurie intermittente.

Quelquefois la *peau* est pigmentée, a une teinte bistrée, jaunâtre, principalement sur la face et sur le cou. Fréquemment il y a de l'*urticaire*, de l'*eczéma*, du *prurit*, etc.

Les symptômes des côlites chroniques ne se trouvent pas toujours au complet. Il y a des ***formes atténuées*** qui ne se traduisent que par la constipation et les selles glaireuses, des ***formes cachectisantes*** dans lesquelles l'amaigrissement est le symptôme prédominant, tandis que l'état pathologique de l'intestin est décelé seulement par un examen attentif.

B. Côlites aiguës. — Les côlites aiguës peuvent survenir d'emblée chez un enfant dont l'intestin était sain antérieurement, ou à titre de poussées aiguës au cours d'un état chronique. Elles se présentent sous 3 formes principales : 1° *forme muqueuse* ou *catarrhale;* 2° *forme dysentérique* (Guinon); 3° *choléra sec* (Hutinel).

1° ***Côlite aiguë muqueuse.*** — Elle peut être intense ou légère, parfois localisée.

a. **Forme intense ou grave.** — Elle *débute* par des vomissements, de la fièvre (39°-40°), des selles putrides, moulées, pâteuses, demi-liquides, rarement diarrhéiques.

Puis les matières fécales disparaissent et sont remplacées par du *mucus;* il se présente sous forme de masses et de filaments verdâtres ou brunâtres, souvent mêlés de stries sanguinolentes. Les émissions sont plus ou moins fréquentes; il y a des *coliques*, des *épreintes*.

La *langue*, épaisse à la base, est rouge à la pointe et sur les bords; ses papilles sont saillantes. L'*haleine* est chaude, fétide, dégage une odeur acétonique (p. 183).

L'*appétit* est nul, la *soif* vive. Souvent l'ingestion de liquide provoque des nausées et des vomissements, qui généralement cessent au bout de 2 ou 3 jours.

Le *ventre* est ballonné, surtout au niveau des flancs et de la région sus-ombilicale, douloureux à la palpation.

L'enfant est d'abord agité, puis tombe dans la torpeur. Le *facies* est très altéré, les yeux sont excavés, les lèvres sèches et pâles. La *respiration* est fréquente, le *pouls* accéléré. La *température* atteint et dépasse 39°, ou reste entre 38° et 38°,5.

Les *urines* sont rares et foncées.

La maladie *évolue* ainsi pendant 5 ou 6 jours. Puis, si le traitement est bien conduit, les matières fécales réappa-

raissent, le mucus diminue, la fièvre tombe, la langue se nettoie, et l'état général s'améliore.

La *convalescence* est longue. L'enfant reste pâle, anémié, profondément débilité. L'alimentation est difficile. Souvent, à l'occasion d'un écart de régime, de la chaleur, ou sans cause valable, éclate une *rechute*. De rechute en rechute, l'affection peut passer à l'état chronique.

D'autre part, surtout si l'enfant est mal soigné, si on continue l'alimentation, les phénomènes s'aggravent, une *diarrhée cholériforme* ou des *complications* apparaissent qui peuvent entraîner la *mort*.

b. **Forme légère, bénigne**. — Les symptômes sont atténués : il y a du mucus dans les selles, qui restent fécales, mais sont fétides, mal digérées; la température ne s'élève que de quelques dixièmes de degré. Bien traités, les malades s'améliorent rapidement ; sinon, l'affection peut devenir grave ou passer à l'état chronique.

c. **Formes partielles ou localisées**. — Le processus est limité au côlon ascendant et au cæcum, plus souvent au côlon descendant, au côlon ilio-pelvien ou aux parties supérieures du rectum. En ces points, l'intestin est contracté et douloureux.

2° ***Côlite aiguë dysentériforme.*** — Le début est insidieux ou brusque. Les symptômes généraux sont analogues à ceux de la côlite muqueuse intense. Les *paroxysmes douloureux* et les *épreintes* sont plus intenses ; les selles, d'abord fécales et liquides, sont bientôt constituées par un *liquide muqueux et sanguinolent* peu abondant, semblable au frai de grenouille ou au crachat pneumonique. La *fièvre* est vive pendant 8 ou 10 jours. Puis, si l'évolution est favorable, le sang disparaît, les matières fécales se montrent de nouveau et l'affection guérit. Il y a des cas mortels et d'autres où l'affection devient chronique.

3° ***Choléra sec.*** — Au cours d'une côlite aiguë simple, on voit apparaître des symptômes graves. L'enfant est pris de *vomissements* répétés et rebelles à toute thérapeutique, ayant le caractère de vomissements cérébraux; les matières vomies, d'abord alimentaires, deviennent muqueuses, puis verdâtres, porracées et même striées de sang. Le *ventre* se déprime et s'excave. Malgré le peu d'abondance des selles, le malade prend l'aspect d'un cholérique (*choléra sec*) : les yeux s'excavent, le nez s'effile, les extrémités se refroidissent et se cyanosent. Le *foie* est gros, douloureux à la pression; les *urines*.

sont rares, albumineuses ; la *respiration* est profonde, suspirieuse, quelquefois accélérée ou inégale ; le *pouls* est ralenti, inégal, irrégulier. Il n'y a *pas de fièvre ;* quelquefois il y a hypothermie. Les enfants sont *prostrés* ou *agités ;* les nourrissons ont souvent des convulsions ; ces phénomènes joints aux autres symptômes peuvent faire penser à une méningite. Souvent se montrent des *érythèmes polymorphes* et même du *purpura*, de l'infection et des ulcérations buccales, des broncho-pneumonies.

Complications et associations morbides. — 1° ***Tube digestif et annexes.*** — Les *angines*, les *amygdalites palatines* et *pharyngées* sont fréquentes; il n'est pas rare de noter la coïncidence entre des inflammations aiguës du pharynx et des poussées de côlite aiguë (p. 74).

Les *troubles gastriques* sont fréquents : dyspepsie et dilatation de l'estomac (p. 188), vomissements périodiques (p. 182).

Le *foie* est généralement hypertrophié. Souvent il y a des troubles de la sécrétion biliaire causant soit des selles vertes polycholiques, soit des selles blanches oligocholiques. Parfois il se produit une *angiocholite catarrhale avec ictère.*

Les *hémorragies intestinales* un peu abondantes sont exceptionnelles (Guinon, Costinesco).

Plus importante est l'*appendicite*. Chez l'enfant, la coïncidence a été souvent notée (J. Simon, Comby, Marfan, Guinon, Hutinel, etc.) et est indiscutable. L'une ou l'autre peut être la première en date. Les relations pathogéniques sont complexes : souvent les deux affections reconnaissent les mêmes causes et en particulier la prédisposition à l'infection du tissu lymphoïde ; quelquefois l'appendicite est le résultat de l'inflammation cæcale ou inversement l'appendicite provoque la côlite par irritation réflexe de la muqueuse intestinale (Soupault). Au cours d'une côlite aiguë peut apparaître une appendicite aiguë à évolution rapide ; au cours des côlites chroniques, on observe généralement des appendicites chroniques, ayant tendance à aboutir à la sclérose.

2° ***Système nerveux.*** — Les manifestations nerveuses sont fréquentes, car les malades y sont prédisposés par leur terrain neuro-arthritique. Ce sont des *convulsions* et même des *accidents méningitiques*, traduisant soit une irritation réflexe ou toxique des méninges, soit plus rarement une infection méningée, la *tétanie*, des *états neurasthéniques*, l'*hystérie*, l'*épilepsie* (Gautier), la *chorée*.

3° ***Voies urinaires***. — On peut observer du *ténesme vésical* et même de la *cystite* (Escherich, Trumpp, Hutinel), surtout chez les filles.

On rencontre encore la *néphroptose*, l'*albuminurie* continue ou intermittente.

4° ***Peau***. — Les manifestations cutanées sont fréquentes. Dans les *côlites chroniques*, se montrent souvent du strophulus, du prurigo, de l'eczéma, des éruptions urticariennes passagères; ces dernières sont généralement en rapport avec des poussées aiguës. Au cours de ces poussées et dans les *côlites aiguës*, il n'est pas rare de constater des érythèmes polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes, quelquefois du purpura, qui se localise de préférence à l'abdomen (Guinon, Hutinel). Ces éruptions s'accompagnent de phénomènes généraux, liés à la toxi-infection générale. Elles s'observent surtout dans les côlites à streptocoques.

Chez certains malades, les aliments azotés, le lait, l'œuf en particulier, même à doses très faibles, peuvent provoquer des accidents graves, attribuables à l'*anaphylaxie* (Hutinel).

Pronostic. — Le pronostic est toujours sérieux. Les *formes aiguës* peuvent être graves immédiatement et amener rapidement la mort. Les *formes chroniques*, qui se compliquent souvent d'ailleurs de poussées aiguës, sont redoutables par leur durée, les difficultés de l'alimentation qu'elles créent, les troubles de la croissance qu'elles entraînent, l'état de cachexie auquel elles conduisent parfois l'enfant.

Diagnostic. — Dans les cas les plus habituels une côlite est facile à reconnaître par la constatation du complexus symptomatique qui vient d'être décrit. Cependant l'*hypoalimentation du nourrisson*, la *méningite tuberculeuse* au début provoquent parfois des émissions glaireuses, qui peuvent faire penser à une côlite (*fausses côlites*).

La différenciation de certaines formes avec la *dysenterie* nécessite des recherches de laboratoire (p. 234).

Parfois, les symptômes caractéristiques sont peu manifestes et masqués par d'autres phénomènes : suivant les cas, on pense à une *péritonite* aiguë ou chronique, à une *invagination intestinale*, à une *appendicite*, à la *tuberculose*, à la *fièvre typhoïde*, à une *méningite tuberculeuse*.

Le **diagnostic étiologique** doit être serré de près, car il entraîne les indications thérapeutiques.

Traitement. — Le traitement doit s'inspirer avant tout de

l'étiologie et de la pathogénie, qui, dans chaque cas particulier, conduisent à des prescriptions diverses. On peut, d'une façon générale, se conformer aux règles suivantes.

A. Formes chroniques. — 1° ***Évacuation de l'intestin; modification du contenu et de la muqueuse du gros intestin.*** — Il faut éviter les purgatifs et se borner aux **laxatifs**. On donne, le matin, à jeun, plusieurs jours de suite ou de temps en temps, du *sulfate de soude* (2 à 10 gr.) associé au bicarbonate de soude ou dissous dans l'eau de Vichy, de l'*huile de ricin* (2 à 8 gr.). On prescrit la *solution* de sulfate de soude, bicarbonate de soude, phosphate de soude (un verre à Madère ou à Bordeaux, au début des repas, 2 ou 3 fois par jour pendant 10 jours). On a recours éventuellement aux laxatifs indiqués pour le traitement de la constipation (p. 206), mais il faut proscrire le calomel.

S'il est nécessaire, on fait un *lavage de l'intestin*, à faible pression, avec la décoction de guimauve, les solutions de chlorure de sodium à 7 p. 1.000 ou de bicarbonate de soude à 5 p. 1.000, tièdes ou même chaudes. On évite autant que possible la répétition des lavages et on les déconseille, s'ils sont douloureux et provoquent du spasme ; en pareil cas on donne de petits *lavements d'huile d'olive*, pris le soir et gardés toute la nuit.

Les **cultures de Bacilles lactiques ou paralactiques** (Tissier) combattent les *fermentations putrides ;* on les donne par périodes de 8 ou 10 jours, avec interruptions d'égale durée, entre les repas, dans de l'eau lactosée.

Contre le **spasme intestinal**, on prescrit la *belladone* sous forme de teinture ou de poudre de racines, qu'on associe au bicarbonate de soude et à la magnésie. En pareil cas les *applications humides et chaudes* sur l'abdomen sont indiquées.

Contre l'**atonie**, on conseille la *noix vomique* ou la *strychnine* associées aux alcalins et on fait des *applications froides*.

Pour **modifier l'état de la muqueuse du gros intestin**, surtout au cas d'hémorragies, et **diminuer les putréfactions**, on prescrit les *antiseptiques* (benzonaphtol, salacétol, etc.), les lavages à l'eau oxygénée, à la décoction d'ipéca, ou au peroxyde de magnésium (hopogan).

Les **cures hydro-minérales** sont souvent indiquées : Plombières, dans les formes douloureuses, spasmodiques, accompagnées de poussées diarrhéiques fréquentes; Châtel-Guyon, Brides dans les autres cas. L'eau de Châtel-Guyon (50 à

100 cm³, 3 fois par jours, une 1/2 heure avant les repas) peut être donnée à domicile pendant 2 ou 3 mois par périodes de 15 à 20 jours.

Souvent il est indiqué de stimuler les *fonctions hépatiques* : la médication alcaline indiquée plus haut, les prises matinales d'eau de Vichy (Grande Grille), tiédie et additionnée de sulfate de soude ou d'eau de Vittel (Source salée), donnent de bons résultats.

2° ***Alimentation.*** — D'une façon générale le *lait* est contre-indiqué, car il augmente la constipation et les putréfactions. Il ne sera donné qu'en petite quantité et incorporé aux farines sous forme de bouillies.

Le *régime alimentaire* a pour base les farines et les féculents employés sous des formes variées : potages (tapioca, semoule) et bouillies (blé, orge, avoine, riz, arrow-root, cacao à l'avoine, farines maltées, etc.) à l'eau, au bouillon de légumes, de poulet ou de bœuf très frais, au babeurre, au lait coupé ; panades très cuites, purées ou potages épais (pommes de terre, lentilles, pois secs, haricots secs, châtaignes), puddings (riz, semoule), pâtes (macaroni, nouilles) cuites à l'eau. Le beurre, employé en petite quantité, n'est pas cuit; au début on proscrit les œufs.

Quand l'amélioration s'accentue, on donne de la viande rôtie ou grillée (poulet, mouton), du jambon maigre, des poissons maigres bouillis (merlan, sole); les œufs sont donnés avec précaution. On autorise également le bouillon de viande récemment préparé, les purées de légumes verts (épinards, laitues, etc.), les compotes, les confitures, les gelées de fruits, le pain grillé, les breakfeasts. Comme boisson, on donne de l'eau (eau d'Evian, d'Alet, de Vals, etc.) pure ou additionnée d'extrait de malt, des infusions chaudes (camomille).

En règle générale, on fait prendre des repas peu copieux au nombre de 4 par 24 heures, également espacés et de composition mixte ; les aliments azotés ne sont jamais donnés seuls (Combe). On fait boire de préférence 1/2 heure avant le repas.

Le régime féculent et farineux, dépourvu d'aliments d'origine animale, est indiqué au début du traitement et jusqu'à amélioration. Mais il ne faut pas le continuer trop longtemps d'une façon exclusive: il entraîne des troubles de la nutrition plus importants chez l'enfant en période de croissance que

chez l'adulte, et souvent de la dyspepsie gastro-intestinale avec diarrhée (p. 157).

B. Formes aiguës. — Au début on *purge* l'enfant avec du sulfate de soude, on fait des *lavages de l'intestin* à la décoction de racines de guimauve ou avec les substances indiquées plus haut (p. 228), on institue la *diète hydrique*.

On fait des *applications chaudes sur l'abdomen* et au besoin on fait prendre des bains tièdes ou chauds.

Puis on donne les *laxatifs* indiqués ci-dessus (p. 228), l'eau d'orge, d'avoine ou de riz, le bouillon de légumes, la décoction végétale.

Plus tard on *recommence l'alimentation* avec des bouillies, des panades, etc., en évitant de donner trop tôt des aliments azotés.

Si la maladie se prolonge, on se comporte comme dans les formes chroniques.

V. — Dysenterie.

(*Dysenterie amibienne, dysenterie bacillaire.*)

Le mot dysenterie sert à désigner une inflammation ulcéreuse du gros intestin, qui donne lieu à une symptomatologie spéciale, caractérisée par des douleurs abdominales, du ténesme rectal, des selles muqueuses et sanglantes. En réalité il s'agit d'un *syndrome dysentérique*, qui est provoqué tantôt par des causes diverses (côlites aiguës dysentériformes, p. 223), tantôt par des agents pathogènes spéciaux. C'est la présence de ces derniers qui caractérise la *dysenterie amibienne* et la *dysenterie bacillaire*, étudiées ici.

La dysenterie amibienne est due à l'*Amœba dysenteriæ* (Lœsch, Koch, etc.), la dysenterie bacillaire au *Bacillus dysenteriæ* (Chantemesse et Widal) dont il existe plusieurs variétés (Flexner, Shiga, etc.).

Étiologie. — 1e La ***dysenterie amibienne*** est une maladie *endémique* des *pays chauds* (Égypte, Chine, Philippines, Amérique du Sud, États-Unis, etc.), exceptionnelle en Europe (Grèce, Italie du Sud). Elle existe toute l'année et subit une légère recrudescence l'été, mais sans réaliser de vraies épidémies.

Dans les pays où elle règne, elle est assez commune chez l'enfant : à Porto-Alegre (Brésil), Olinto de Oliveira en ren-

contre annuellement une cinquantaine de cas sur près de 3.000 enfants atteints de maladies diverses. Elle n'existe pas avant 1 an, est exceptionnelle de 1 à 2 ans et devient plus fréquente ensuite.

Elle n'est pas habituellement contagieuse ; Olinto de Oliveira a cependant observé chez les enfants la *contagion* dans 10 p. 100 des cas. Ses causes sont mal connues: l'eau de boisson ne paraît pas jouer un rôle bien actif; l'ingestion des fruits altérés est plus importante.

Dans les selles des enfants atteints de dysenterie amibienne on rencontre d'autres parasites: *Trichomonas intestinalis*, *Lamblia intestinalis*, *Anguillula stercoralis*, bactéries diverses (Olinto de Oliveira).

2° La **dysenterie bacillaire** est une maladie *épidémique* et *contagieuse* des *pays tempérés* et *tropicaux :* France, Allemagne, Italie, Russie, Japon, Philippines, États-Unis, etc. Les épidémies se produisent principalement *pendant la saison chaude.* Cette maladie se rencontre chez les enfants comme chez les adultes; Mason Knox (1904) à Baltimore, K. Leiner (1904) à Vienne, Auché et Mlle Campana (1905) à Bordeaux, Ribadeau-Dumas et Burnier, Lesné (1906) à Paris, etc., l'ont spécialement étudiée chez eux. Elle s'observe à toutes les périodes de l'enfance et atteint avec une fréquence particulière les enfants de moins d'un an (Mason Knox).

Le bacille de la dysenterie a été rencontré dans les *diarrhées d'été* des nourrissons surtout en Amérique, par Duval et Basset (1902), Flexner et Emmet-Holt (1904); Veaver, Tunnicliff, Heinemann et Michael (1905); quelquefois à Paris par Lesage et à Bordeaux par Auché et Mlle Campana. Mais son rôle paraît tout à fait restreint dans nos climats (p. 153).

D'une façon générale, la dysenterie frappe surtout les enfants dont le tube digestif est en mauvais état, les débilités, etc.

Anatomie pathologique. — 1° Les lésions de la ***dysenterie amibienne*** sont localisées au *gros intestin ;* exceptionnellement elles intéressent une petite portion de l'intestin grêle et l'appendice. Les parois intestinales sont contractées et très épaissies, surtout au niveau de la sous-muqueuse. La surface interne, hyperhémiée ou pâle, présente des *foyers de nécrose* et des *ulcérations* plus ou moins nombreuses, qui peuvent être microscopiques ou atteindre plusieurs centimètres, et sont séparées par du tissu légèrement congestionné et épaissi. Les

ulcérations sont cratériformes, taillées à l'emporte-pièce ; leurs bords sont épaissis, décollés, forment bourrelet, ont une coloration gris rosé ou ardoise ; elles atteignent la musculeuse et même la séreuse ; leur fond est recouvert d'une bouillie épaisse, grisâtre, mêlée de sang, quelquefois d'une *escarre*, qui peut être gangréneuse, ou d'une membrane fibrineuse blanchâtre. Les *follicules clos* sont gros et abcédés.

Les lésions, qui aboutissent à l'ulcération, débutent dans la sous-muqueuse ; elles consistent surtout dans la *nécrose de coagulation*.

2° La **dysenterie bacillaire** est caractérisée par l'épaississement du côlon, par la formation de *membranes* et d'*ulcérations*, débutant par la surface de la muqueuse, généralement superficielles, quelquefois profondes, de formes irrégulières, à bords ni épaissis ni décollés, à base indurée. Les *follicules* ne sont pris que secondairement. Les *ganglions mésentériques* sont gros et rouges.

Les caractères anatomiques, que je viens de résumer, n'ont rien de spécial à l'enfance.

Symptômes. — La dysenterie est caractérisée par des *douleurs* et par l'*aspect des selles*.

Les *douleurs* siègent au niveau de l'anus et sur le trajet du côlon ; elles sont permanentes et s'accompagnent de paroxysmes, sous forme de coliques, d'épreintes, de ténesme rectal, qui surviennent brusquement, arrachent des cris à l'enfant et souvent ne prennent fin qu'après l'expulsion d'une petite quantité de matières.

Les *selles* sont d'abord constituées par du *mucus* mêlé de sang, comparables à du blanc d'œuf, à du frai de grenouille, au crachat pneumonique ; plus tard elles deviennent *séreuses*, *séro-sanguinolentes*, lavure de chair, et renferment souvent des lambeaux de muqueuse sphacélée ; parfois elles sont sanieuses, *purulentes*, *hémorragiques ;* il y a de plus des débris de matières fécales verts, jaunâtres ou brunâtres. Leur *odeur* est tantôt peu marquée, tantôt extrêmement fétide. Leur *volume* est souvent très minime. Leur *nombre* peut être considérable ; elles se répètent souvent plusieurs fois par heure. Leur *émission* est douloureuse.

L'*anus*, contracturé au début, est ensuite béant, rouge ; parfois il y a du *prolapsus de la muqueuse rectale*.

Formes cliniques. — 1° La **dysenterie amibienne** peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

La **forme aiguë**, plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, a une *invasion brusque*, marquée par de la fièvre (38-39°), de la courbature, des vomissements, des douleurs de ventre, de la diarrhée fétide. Puis apparaissent les symptômes caractéristiques, tandis que la fièvre tombe. Abandonnée à elle-même, l'affection se prolonge; par le traitement elle peut guérir rapidement.

La **forme subaiguë** débute par des douleurs abdominales, de la diarrhée fétide, sans fièvre ou avec une légère élévation de température. Puis les selles deviennent glaireuses, sanglantes et la maladie est constituée.

La **forme chronique** débute insidieusement par l'apparition des selles dysentériques, qui s'installent peu à peu. Dans les *cas légers*, les plus communs chez l'enfant, l'état général reste bon, il n'y a pas de fièvre, les évacuations sont peu nombreuses. Dans les *cas graves*, l'état général est très touché, il y a de la fièvre, les évacuations sont nombreuses, les douleurs sont vives, etc.

Quel que soit le mode de début, la maladie *a toujours tendance à se prolonger*, soit sans modifications, soit avec des rémissions et des poussées successives. L'enfant s'*anémie;* dans le sang il y a de l'hypoglobulie, une légère diminution de l'hémoglobine et de l'éosinophilie (Olinto de Oliveira); parfois, il se produit un léger *œdème* transitoire de la face et des extrémités, sans lésions des reins; l'*appétit* est conservé; le *foie* est tuméfié.

2° La ***dysenterie bacillaire***, après une incubation de 2 ou 3 jours, a un *début* brusque ou progressif. On peut distinguer plusieurs formes.

La **forme légère** n'est pas rare chez l'enfant (Auché); elle se traduit par une diarrhée glaireuse, sans grande douleur.

La **forme ordinaire** a généralement un début brusque ou rapide. En quelques heures le syndrome dysentérique se constitue. La fièvre est nulle ou minime. La maladie s'amende généralement en 3 à 10 jours.

La **forme grave** donne lieu à une fièvre vive, qui peut rappeler la courbe de la fièvre typhoïde, à des symptômes généraux intenses.

La **forme prolongée** fait suite aux formes précédentes. Il y a persistance des symptômes dysentériques ou parfois *diarrhée banale* (Haushalter). Elle s'accompagne d'un *état cachectique*.

Complications. — On peut observer des *hémorragies intestinales mortelles*, la *perforation de l'intestin*, le *rétrécissement cicatriciel du côlon*, le *prolapsus du rectum*, des *abcès du foie*, propres à la dysenterie amibienne et exceptionnels chez l'enfant (p. 279), des *arthropathies*, des *paralysies*, des *convulsions*, des *myocardites*, des *endocardites*, des *phlébites* des *broncho-pneumonies*, des *néphrites*, des *œdèmes*. D'une façon générale, ces complications sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Pronostic. — Le pronostic varie avec la variété de dysenterie observée. La *dysenterie amibienne* est relativement bénigne; elle cause plus rarement la mort que chez l'adulte. Dans la *dysenterie bacillaire*, la mortalité atteint 50 p. 100 dans la première année, 30 p. 100 ensuite (Kruse); le traitement diminue notablement la gravité de l'affection.

Diagnostic. — Le diagnostic se fonde sur les *conditions étiologiques*, les *caractères cliniques*, l'*étude bactériologique des fèces*, qui décèle l'amibe ou le bacille, l'*agglutination des bacilles* par le sérum du malade dans les dysenteries bacillaires. Les recherches de laboratoire sont souvent nécessaires pour différencier la dysenterie des *côlites dysentériformes* (p. 225).

Prophylaxie. — Il faut *isoler* les dysentériques et prendre les précautions d'usage dans les maladies infectieuses : lavage des mains, désinfection des déjections, du linge, etc.

Traitement. — 1° ***Dysenterie bacillaire.*** — On injecte du **sérum antidysentérique** : 10 ou 20 centimètres cubes avant 6 mois, 20 à 50 centimètres cubes après cet âge (sérum de Vaillard et Dopter préparé à l'Institut Pasteur de Paris), en réglant la dose suivant la gravité de la maladie. On renouvelle les injections le lendemain et le surlendemain, en se guidant sur l'état des selles; on continue l'emploi des doses décroissantes dans les formes sévères.

La sérothérapie donne de bons résultats : chez les enfants âgés de quelques mois à 10 ans, elle a fait tomber la mortalité de 25 ou 30 p. 100 à 5 p. 100 (Kruse).

A défaut, on a recours au **traitement médicamenteux**.

Sulfate de soude à dose purgative ou à doses faibles pendant plusieurs jours.

Ipéca à la Brésilienne ou en lavement.

Les instillations rectales goutte à goutte de sérum physiologique chaud, additionné ou non de bleu de méthylène à

0 gr. 05 p. 100, ont une action locale calmante, en même temps qu'une action générale.

Après la phase aiguë, dans les formes prolongées, on conseille : le *soufre* sublimé et lavé à hautes doses, l'écorce de *simarouba*, le *guarana* (Rousseau Saint-Philippe), le *tannin*, le *tannigène*, les lavages antiseptiques de l'intestin avec des solutions de *nitrate d'argent*, de *permanganate de potasse*, d'*eau oxygénée*, de *collargol*, de *bleu de méthylène*, de *liqueur de Labarraque*.

Au début, on prescrit la *diète hydrique*. Ensuite on donne des décoctions de riz, d'orge, d'avoine, du bouillon de légumes ou de poulet, et, plus tard, en tenant compte de l'âge, du lait, du babeurre, du kéfir, des bouillies, des potages, des panades, des purées, etc.

2° **Dysenterie amibienne**. — Le *chlorhydrate d'émétine*, médicament de choix chez l'adulte, a été peu utilisé chez l'enfant. On se conformera aux règles formulées pour le premier, tant à la phase aiguë que dans les états chroniques.

Dans ces derniers, on associe le *novarsénobenzol*.

Le traitement classique est réalisé, comme pour la dysenterie bacillaire, avec le *sulfate de soude*, l'*ipéca*, etc.

VI. — Tuberculose intestinale.

La tuberculose intestinale est aussi fréquente dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Cependant elle est plus rare au-dessous de 2 ans que chez les sujets plus âgés ; les conditions de son développement en établissent la raison.

Etiologie. — La tuberculose intestinale relève de *causes déterminantes* et de *causes prédisposantes*.

A. Causes déterminantes. — Ce sont celles qui amènent le bacille de Koch dans la paroi intestinale. Il faut distinguer la *tuberculose intestinale primitive* et la *tuberculose intestinale secondaire*.

1° La ***tuberculose intestinale primitive*** est rare. Elle s'observe surtout de 1 à 5 ans et est beaucoup plus exceptionnelle chez les grands enfants et chez l'adulte, réserve faite de certaines formes atypiques. Certaines observations sont d'ailleurs discutables et la plupart des médecins d'enfants sont d'accord sur sa rareté. Elle est généralement attribuée à l'ingestion d'aliments bacillifères, lait et viande. Chez le nourrisson

cependant, les relations des lésions tuberculeuses avec les vaisseaux montrent qu'il s'agit d'une infection hématogène (Péhu, 1911).

2e La ***tuberculose intestinale secondaire*** est beaucoup plus fréquente. A l'autopsie des enfants tuberculeux de 2 à 15 ans on la trouve 28 fois sur 100 (Widerhofer). Elle s'observe :

a) Dans la **granulie** (tuberculose par voie sanguine), où elle est rare aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte;

b) Dans la **péritonite tuberculeuse** (tuberculose par propagation).

a) Dans la **tuberculose pulmonaire**, et c'est là le fait le plus habituel. En pareil cas l'infection de l'intestin est réalisée par les crachats bacillifères déglutis; elle ne se produit que s'il y a tuberculose pulmonaire ulcéreuse. C'est ce qui explique la rareté de la tuberculose intestinale au-dessous de 2 ans, sa fréquence de plus en plus grande ensuite, à mesure que la tuberculose pulmonaire prend les caractères de la tuberculose chronique ulcéreuse ; chez les grands enfants et chez les adultes, on la rencontre en effet à l'autopsie de presque tous les phtisiques ; au-dessous de 2 ans, quand elle existe, il s'agit de faits rares de tuberculose pulmonaire ulcéreuse (cas de Marfan, d'Audéoud, etc.);

d. Exceptionnellement, à la suite d'une *ulcération tuberculeuse de la bouche* (Marfan et Apert) ou du *pharynx*.

B. Causes prédisposantes. — Le *jeune âge* crée une prédisposition à la tuberculose intestinale primitive ; Chauveau, Cadéac, Straus ont en effet montré expérimentalement la susceptibilité plus grande des animaux jeunes à la tuberculose par ingestion. Les affections gastro-intestinales chroniques et l'alimentation artificielle, à laquelle elles sont liées, sont également des facteurs favorisants.

Anatomie pathologique. — 1° Dans la ***granulie***, la surface de la muqueuse intestinale, depuis le duodénum jusqu'à la terminaison du gros intestin, est parfois couverte de granulations très petites, grises, transparentes, dures; leur transparence, leur dureté, leur extrême dissémination permettent de les distinguer des follicules clos (Marfan). Chez le nourrisson, les granulations prédominent sous la séreuse péritonéale et sont disposées nettement sur les ramifications vasculaires (Péhu).

2° Dans la ***péritonite tuberculeuse***, les parois de l'intestin

peuvent être envahies de dehors en dedans et présentent un aspect spécial.

3° Dans la **forme commune,** généralement secondaire à une tuberculose pulmonaire ulcéreuse, on trouve quelquefois des petits **tubercules** miliaires, jaunâtres, enkystés, habituellement des **ulcérations**. Comme chez l'adulte, celles-ci *siègent* principalement dans la terminaison de l'intestin grêle, dans le cæcum et dans l'appendice ; elles n'ont pas été vues dans le duodénum, et d'ailleurs les ulcérations duodénales chez l'adulte sont tout à fait rares. Leur *nombre* est plus ou moins grand. Leur *aspect* varie suivant leur siège. *Dans l'intestin grêle*, elles sont lenticulaires, arrondies, en godet, ou ovalaires à grand axe longitudinal, ou plus ou moins complètement annulaires, suivant qu'elles se sont développées soit au niveau des follicules clos ou des plaques de Peyer, soit sur le trajet des vaisseaux ; leurs bords sont irréguliers, déchiquetés, saillants, tuméfiés, infiltrés de granulations jaunâtres ; le fond est rugueux, inégal, brunâtre. *Dans le cæcum et le gros intestin*, elles sont irrégulières, larges, profondes, anfractueuses ; le fond est formé par la tunique musculaire (Girode). Il n'y a dans cette description rien de spécial à l'enfance, non plus d'ailleurs que dans les lésions histologiques, sur lesquelles je n'insiste pas.

Chez le nourrisson, les tubercules caséeux et les ulcérations sont, comme les granulations, en connexion avec les vaisseaux ; l'infection bacillaire est hématogène (Péhu).

4° Le ***tuberculome hypertrophique du gros intestin***, surtout observé chez l'adulte, a été vu chez des enfants de 4 à 13 ans par Vinas (1901), Phocas et Carrière (1902), Epstein (1904), Guinon et Pater (1906), Méry et Babonneix (1908). Il se rencontre chez des sujets indemnes de toute localisation tuberculeuse manifeste dans les poumons. Il siège en général sur le *cæcum*. Le cæcum hypertrophié, entouré par des adhérences péritonéales et du tissu scléro-lipomateux, forme une véritable tumeur dans laquelle est englobé l'appendice ; sa cavité est rétrécie par la muqueuse épaissie, recouverte de végétations et d'ulcérations. La coupe de la paroi montre un tissu lardacé, d'apparence sarcomateuse. Au microscope, on constate de l'infiltration embryonnaire et un début de sclérose dans les différentes tuniques intestinales, quelques rares granulations et bacilles de Koch.

Quelquefois le tuberculome est *multiple :* cæcum, angle gauche du côlon, anse sigmoïde (Méry et Babonneix).

5° La ***tuberculose de l'appendice iléo-cæcal*** peut coexister avec la tuberculose iléo-cæcale ou être isolée. L'*appendice* paraît normal, ou atrophié et scléreux, ou hypertrophié, lardacé; on peut voir à sa surface des granulations tuberculeuses, des petits abcès caséeux. Les ganglions sont atteints d'hypertrophie simple ou tuberculeuse; il y a souvent, sur le péritoine voisin, des granulations tuberculeuses. La surface interne présente des ulcérations rares ou confluentes. *Histologiquement*, on voit une infiltration embryonnaire des différentes tuniques et des follicules tuberculeux.

6° Les ***rétrécissements tuberculeux de l'intestin,*** qui donnent lieu cliniquement à des phénomènes d'occlusion intestinale, sont, comme chez l'adulte, de 4 sortes : a) *rétrécissements cicatriciels ;* b) *rétrécissements par sclérose sous-muqueuse* développée au niveau des ulcérations annulaires; c) *rétrécissements par tuméfaction pariétale* (type : tuberculome hypertrophique du cæcum); d) *rétrécissements par lésions entéro-péritonéales.* Les scléroses, associées généralement à des lésions péritonéales, peuvent déterminer, au niveau de l'intestin grêle, des rétrécissements multiples, au nombre de 5 à 7 en moyenne, plus ou moins distants, qui se rencontrent plus exceptionnellement chez l'enfant que chez l'adulte ; 5 cas ont été réunis chez le premier par Bérard et Leriche (1904).

Diverses ***lésions peuvent compliquer la tuberculose intestinale.*** Ce sont :

a) **L'invagination intestinale.** — Sur 7 cas publiés, 4 ont été observés chez l'enfant (Czerny, Morgan, Bérard) ; les malades de Bérard avaient 4 et 8 ans. Elle complique les ulcérations tuberculeuses et les sténoses tuberculeuses, du fait de l'exagération de la contractilité intestinale. Le rôle de la tuberculose intestinale dans l'étiologie de l'invagination intestinale serait peut-être, d'après Bérard, plus important qu'on ne le suppose.

b) **La perforation intestinale,** qui est encore plus rare chez l'enfant que chez l'adulte et cause exceptionnellement une péritonite généralisée.

c) **La tuberculose péritonéale,** qui est étudiée ailleurs.

d) **Les lésions hépatiques** banales ou spécifiques (p. 285).

e) **La tuberculose des ganglions mésentériques.** — Elle accompagne presque toujours les ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; les ganglions malades correspondent aux ulcérations et sont principalement situés près de l'angle iléo-cæ-

cal; ils sont plus ou moins hypertrophiés, isolés ou adhérents, contiennent de petites granulations grises, des tubercules crus ou caséeux, et peuvent même subir la dégénérescence caséeuse totale.

Symptômes. Formes cliniques. — Les symptômes de la tuberculose intestinale varient avec les formes anatomiques.

1° La ***granulie intestinale***, généralement latente, peut jouer un rôle dans la production de certains symptômes de la forme typhoïde de la tuberculose miliaire.

2° La ***tuberculose intestinale par propagation*** contribue à la symptomatologie digestive de la péritonite.

3° Les ***ulcérations tuberculeuses chroniques,*** qui constituent la forme la plus habituelle, peuvent, comme chez l'adulte, rester *latentes* ou ne s'accompagner que de la *diarrhée banale* des phtisiques, due à des causes multiples. Dans les cas les plus typiques, il y a une *diarrhée* intense, jusqu'à 12 ou 15 selles par jour : d'abord mi-liquides et mêlées de grumeaux grisâtres consistants, les selles deviennent ensuite aqueuses, souvent gris noirâtre du fait de petites hémorragies, fétides, d'odeur presque gangréneuse; elles renferment des globules de pus et des bacilles de Koch. Parfois il y a des alternatives de constipation et de diarrhée. Souvent il y a des *douleurs* spontanées (coliques) et provoquées par la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque droite. Le ventre est normal ou météorisé ; la palpation profonde révèle quelquefois des ganglions hypertrophiés. Il y a de l'inappétence, parfois des nausées et des vomissements. L'enfant maigrit, a une fièvre hectique, etc., tous symptômes qui, dans les formes secondaires, relèvent pour une part de la phtisie pulmonaire concomitante.

Quand les **ulcérations du gros intestin** prédominent, il y a des *symptômes dysentériformes :* épreintes, ténesme, selles peu abondantes, séreuses, mêlées de membranes ou de glaires souvent sanguinolentes.

4° Le ***tuberculome hypertrophique du gros intestin*** a un début insidieux. Il donne lieu à des symptômes d'*obstruction intestinale chronique :* douleurs prédominant dans la fosse iliaque droite, constipation et alternatives de diarrhée. On perçoit dans la fosse illiaque droite une tumeur de volume variable, généralement mobile, ou une induration diffuse. Il n'y a pas de fièvre. Au bout d'un certain temps les troubles digestifs s'accusent, l'amaigrissement apparaît.

5° La ***tuberculose de l'appendice*** est généralement méconnue quand elle accompagne les autres localisations de la tuberculose intestinale. Quand elle est isolée, elle est souvent latente, ou bien tantôt elle donne lieu aux symptômes d'une appendicite banale subaiguë ou atténuée (appendicite tuberculeuse), tantôt elle évolue comme un *abcès froid péri-cæcal.*

6° Dans la ***forme entéro-mésentérique***, spéciale à l'enfance, les troubles intestinaux s'accompagnent parfois de symptômes dus à la compression des veines cave inférieure ou iliaques (œdème des membres inférieurs), de la veine porte (dilatation des veines sous-cutanées abdominales), de phénomènes dépendant de la tuberculose péritonéale (ascite, etc.), de tumeurs ganglionnaires perceptibles à la palpation au-devant du rachis.

7° Les ***sténoses tuberculeuses*** donnent lieu aux symptômes de l'*occlusion intestinale chronique* et quelquefois de l'*occlusion aiguë*. Le plus souvent la symptomatologie n'a rien de caractéristique : accès douloureux, vomissements, diarrhée permanente ou alternant avec la constipation, météorisme abdominal, etc. (Bérard et Leriche).

Marche. Pronostic. — La marche de la tuberculose intestinale varie suivant les formes. La *granulie* est rapidement mortelle du fait de l'infection tuberculeuse généralisée. Dans les *formes ulcéreuses*, les lésions de l'intestin aggravent la tuberculose pulmonaire antérieure quand elles sont secondaires, ont une marche régulièrement progressive quand elles sont primitives. La *tuberculose hypertrophique du cæcum*, la *tuberculose de l'appendice*, les *sténoses* ont une évolution habituellement lente ; l'intervention chirurgicale peut modifier leur pronostic.

Les **complications** immédiatement graves (hémorragie, péritonite par perforation) sont exceptionnelles.

Diagnostic. — Quand les troubles intestinaux décrits surviennent **chez un tuberculeux avéré**, le diagnostic de tuberculose intestinale peut être fait avec de grandes présomptions; encore ne faut-il pas toujours les attribuer à des lésions bacillaires, car ils peuvent relever de causes banales.

Dans les **formes primitives**, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Suivant les cas, on pense à une *affection gastro-intestinale*, à une *côlite* ou à une *appendicite* banales, à un *sarcome du cæcum*, à une *occlusion intestinale* de cause quelconque. En dehors des caractères propres à chaque forme clinique, il

faut tenir compte des antécédents héréditaires et personnels, de l'état général, qui rendent l'enfant suspect de tuberculose.

La présence du *bacilles de Koch dans les fèces* est en faveur de la tuberculose intestinale, à la condition qu'il n'y ait pas de lésions pulmonaires.

Traitement. — Il est *médical* et dans certains cas *chirurgical*.

Le **régime** comprend, après le sevrage, le lait, les œufs (principalement les jaunes d'œufs crus), les crèmes, les bouillies au lait, la viande de mouton ou de cheval crue et pulpée.

Les **médicaments** ont pour but de combattre la diarrhée : *bismuth*, *tannigène*, *acide lactique* (Hayem), *bleu de méthylène* (Rénon). L'*opium* et ses dérivés (élixir parégorique, laudanum, etc.) ne sont donnés que pour calmer les douleurs. Contre celles-ci, on prescrit également l'*application sur l'abdomen* de cataplasmes simples ou laudanisés, de liniments calmants.

Le **traitement chirurgical** est indiqué dans la tuberculose hypertrophique du cæcum, dans les sténoses, dans l'appendicite. Les indications doivent être discutées dans chaque cas particulier.

VII. — Sarcomes de l'intestin.

Les sarcomes sont *presque les seuls néoplasmes de l'intestin* rencontrés chez l'enfant. Ils peuvent être *secondaires* à un sarcome des os, du rein, etc., ou *primitifs*. Ces sarcomes primitifs de l'intestin sont d'ailleurs rares : aux 16 observations que j'ai réunies avec Hutinel (1909), il faut joindre celle de Sc. Ridont et Ford Palser (1909). Ils se rencontrent à toutes les périodes de l'enfance.

Anatomie pathologique. — Le sarcome *siège* sur le duodénum, le jéjunum, le côlon transverse, le côlon ilio-pelvien, plus souvent sur la fin de l'iléon et le cæcum. Il forme une *tumeur* dure, blanchâtre, bosselée, qui peut atteindre le volume du poing et envahir tout le pourtour de l'intestin sur une longueur de quelques centimètres; à son niveau, la cavité intestinale est normale, rétrécie ou même oblitérée, la paroi parfois ulcérée. Il y a souvent des adhérences

péritonéales. Au-dessus la cavité de l'intestin peut être dilatée. Il se produit parfois de l'*ascite*, hémorragique ou non. Les *ganglions mésentériques* et moins souvent les ganglions périphériques sont envahis.

Il s'agit de sarcomes *globo-cellulaires* ou *fuso-cellulaires*.

Symptômes. — Le sarcome donne lieu à des *douleurs abdominales* diffuses ou plus rarement localisées, revenant par crises; à des *troubles digestifs*, constipation ou diarrhée quelquefois fétide. côlite dysentériforme, plus tard anorexie; à une *anémie* précoce, à de l'*amaigrissement*, généralement tardif. Le ventre se météorise, et, au bout d'un temps qui varie de 2 mois à 1 ou 2 ans, apparaît une *tumeur*: celle-ci siège, suivant les cas, dans les régions ombilicale, sous-ombilicale, iliaque; elle est plus ou moins volumineuse, à une consistance ferme, est unie ou bosselée, mate, mobile, peu douloureuse. Il y a parfois des *adénopathies inguinales*.

La **mort** est la terminaison fatale; elle se produit par *cachexie* ou par *occlusion intestinale aiguë*, due parfois à une *invagination intestinale*; elle survient 2 ou 3 mois après l'apparition de la tumeur, quelquefois au bout d'un temps plus long.

Diagnostic. — *Avant l'apparition de la tumeur* on porte le diagnostic d'occlusion intestinale ou d'entérite. *Quand la tumeur est perceptible*, le diagnostic est à faire avec les adénopathies mésentériques, les tumeurs du rein, l'appendicite, la tuberculose hypertrophique iléo-cæcale.

Traitement. — Le traitement *médical* est symptomatique. Le traitement *chirurgical* est palliatif (anus artificiel) ou curatif (résection de l'intestin); ce dernier n'est guère indiqué.

VIII. — Appendicite.

L'appendicite joue un rôle si important en pathologie infantile qu'elle mérite d'être étudiée ici en détail, bien qu'elle ne soit pas l'apanage du jeune âge.

Etiologie. — L'inflammation de l'appendice est *rare avant 5 ans*, à cause de sa conformation (p. 120); elle peut cependant se rencontrer même *chez le nourrisson*. Elle a son *maximum de fréquence* à partir de 5 ans, surtout de 10 à 15 ans et jusque vers 25 ans; elle devient plus rare après 45 ans. La prédisposition du sexe masculin est beaucoup moins marquée dans l'enfance que plus tard.

Les causes de l'appendicite sont souvent difficiles à dissocier. Elles sont d'ordres divers.

1° **Conditions héréditaires ou familiales.** — Dans certaines familles, plusieurs enfants, les parents eux-mêmes sont atteints, à plus ou moins longs intervalles, d'appendicite. On peut invoquer une *prédisposition à l'infection du tissu lymphoïde* de l'appendice analogue à celle qui coexiste souvent chez le même sujet pour le tissu lymphoïde du pharynx (p. 67); un état d'*auto-infection chronique de l'appendice*, comparable à celui des canaux hépatiques et pancréatiques, inconnu dans sa cause (diathèse d'auto-infection de Gilbert et Lereboullet); l'existence de mêmes *conditions hygiéniques* (alimentation); l'*hérédo-syphilis* (Gaucher).

2° **Dispositions anatomiques spéciales de l'appendice** : torsion, flexuosités, coudures, particulièrement fréquentes chez l'enfant (Brun et Veau).

3° **Corps étrangers de l'appendice** : épingles, arêtes de poisson, poils de brosse, pépins de fruits, etc., d'ailleurs exceptionnellement constatés. **Concrétions stercorales**, fréquentes, formées habituellement dans l'appendice lui-même.

4° **Vers intestinaux** ou *leurs œufs*, tricocéphales, ascarides, oxyures, dont on a exagéré le rôle (p. 266)

5° **Traumatismes abdominaux**, qui surviennent chez un malade à appendice déjà taré ou bien agissent sur un appendice sain en créant de petites érosions.

6° **États génitaux**, dont l'intervention est limitée à la période de la puberté chez les filles.

7° **Régime alimentaire, affections de l'estomac et de l'intestin.** — Dans nombre de cas on note une *alimentation défectueuse*, indigeste, trop abondante, l'abus de certains aliments, notamment des aliments azotés; ont *été aussi incriminés* le pain d'avoine, le gibier, les choux, les fruits crus, les boissons glacées, etc. Assez souvent on constate la *dyspepsie gastro-intestinale*, cause de constipation ou de diarrhée, les *côlites aiguës* et *chroniques*, si fréquentes chez l'enfant (p. 226), la *dysenterie*, l'*abus des purgatifs drastiques* (Le Gendre).

8° **Infections éloignées ou générales** : amygdalite aiguë, pneumonie, oreillons, grippe, rougeole, scarlatine, variole, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, pyohémie.

9° La **tuberculose** de l'appendice a déjà été étudiée (p. 238). Elle peut d'ailleurs faciliter l'éclosion d'une infection banale.

L'**actinomycose** de l'appendice est exceptionnelle.

Pathogénie. — De la multiplicité des conditions étiologiques résulte la conclusion qu'il n'y a pas une seule théorie pathogénique de l'appendicite, mais que chacune des théories émises s'applique à un certain ordre de faits. L'appendicite est la conséquence d'une *infection*, qui peut avoir un point de départ *canaliculaire* ou être d'emblée *pariétale*.

Fig. 33. — Appendicite aiguë (Brun et Veau).

L'*infection canaliculaire* est due soit à la pénétration de germes virulents venant du cæcum, au cours des infections du tube digestif, soit à l'exaltation de la virulence des germes contenus dans l'appendice (rôle de la *cavité close*, Talamon, Dieulafoy), soit à la diminution de la résistance de la muqueuse sous des influences diverses (piqûres de vers intestinaux, lésions au cours des maladies infectieuses, traumatismes abdominaux, etc.).

L'*infection pariétale* est fonction des processus septicémiques; au cours de ces derniers la localisation des germes au niveau du tissu lymphoïde de l'appendice est fréquente.

Au reste, ces discussions pathogéniques n'ont rien de spécial aux appendicites de l'enfance et leur examen approfondi comporterait de longs développements.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'appendicite ont été étudiées sur les pièces enlevées dans les opérations. On

décrit des appendicites *aiguës* et des appendicites *chroniques*.

1° Appendicites aiguës. — Elles revêtent 3 aspects principaux.

A. ***Appendicite aiguë légère***. — L'appendice est gros, dur, rouge. Le péritoine voisin, quelquefois normal, est généralement très vascularisé ; la muqueuse est, en totalité ou partiellement, tomenteuse, ecchymotique, parfois ulcérée.

Au microscope, la lésion principale consiste dans la *tuméfaction des follicules clos* de la muqueuse ; les sinus péri-folliculaires et les lymphatiques sont bourrés de lymphocytes ; cette même lymphangite interstitielle se continue dans la sous-muqueuse et le tissu sous-péritonéal (fig. 33).

Le méso-appendice épaissi contient un ou deux ganglions tuméfiés.

Fig. 34. — Appendicite gangréneuse (Brun et Veau).

B. ***Appendicite suppurée et ulcéreuse***. — L'aspect macroscopique est le même que dans la forme précédente, dont elle constitue un stade plus avancé ; mais on trouve du *pus* dans la cavité et une *infiltration purulente* en amas ou diffuse de la paroi. Les abcès s'ouvrent soit à la fois dans la cavité de l'appendice et dans le péritoine, soit dans l'une ou dans l'autre.

L'*abcès pariétal* est l'aboutissant de la *folliculite* et de la *lymphangite*. Dans les autres points de l'appendice, on note des lésions d'infection suraiguë : disparition de l'épithélium, tuméfaction des follicules, nécrose des fibres musculaires, dilatations vasculaires et suffusions hémorragiques, lymphangite.

C. ***Appendicite gangréneuse ou nécrosante***. — Généralement la *nécrose* est partielle : vers l'extrémité libre il se forme une escarre jaunâtre ou verdâtre, molle (fig. 34), dont la chute détermine une perforation. Les escarres et les perforations peuvent être multiples.

Les **lésions histologiques** consistent en une *nécrose de coagulation aiguë* qui frappe l'épithélium superficiel et glandulaire, les follicules, les fibres musculaires (fig. 35).

Lésions péritonéales dans les appendicites aiguës. — Dans les appendicites, il y a toujours des altérations du péritoine. Ce sont suivant les cas :

1° Une **péritonite plastique, fibrineuse ou adhésive**, dans les

appendicites non perforées, consistant en un exsudat fibrineux tantôt très minime, tantôt agglutinant l'appendice aux parties voisines;

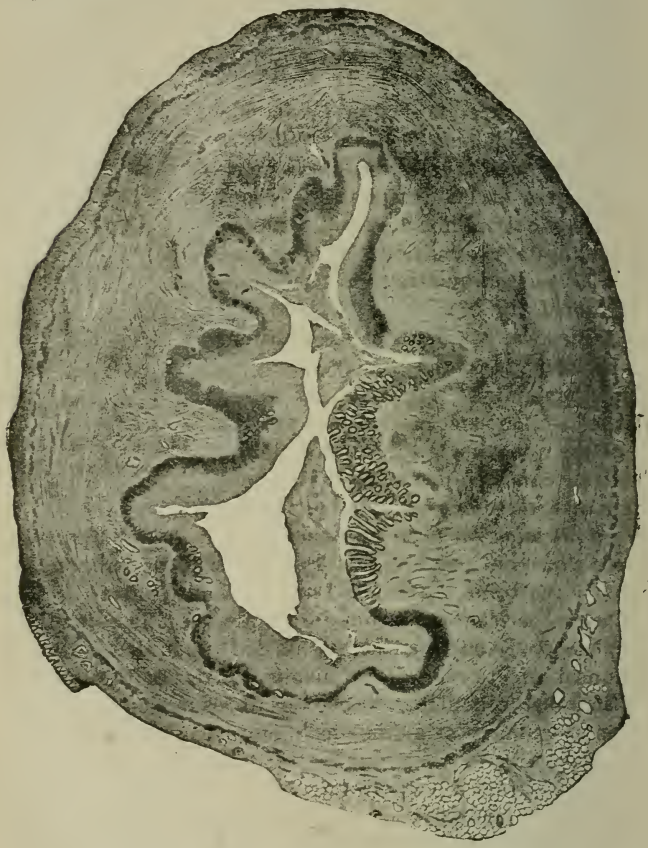


Fig. 35. — Appendicite aiguë nécrosante (Letulle).

2° Une **péritonite suppurée enkystée péri-appendiculaire**, constituée par des membranes plus ou moins épaisses, renfermant du pus. Ces *abcès péri-appendiculaires* sont, d'après leur localisation et leur migration, *iliaques* (variété habituelle), *pelviens* (fréquents), *hypogatrisques*, *sous-hépatiques*, *rétro-cæcaux*, etc. (fig. 36).

3° Une **péritonite suppurée généralisée ou septique**. — Dans le *premier cas*, il y a du *pus* accumulé surtout dans les parties déclives, où il prend souvent l'aspect lactescent, de la congestion et des exsudats fibrineux au niveau des anses intestinales distendues. Dans le *second*, on trouve un *liquide sanieux*, mal lié, bouillon sale (Jalaguier), abondant, quelques membranes molles infiltrées de sanie putride; l'intestin est peu distendu.

Des ***altérations secondaires*** nombreuses peuvent exister qui sont étudiées avec les complications.

2° Appendicites chroniques.— L'appendice paraît normal ou est déformé, étranglé par places; généralement l'extrémité ou bien est dilatée, fermée par un étranglement ou une concrétion fécale et renferme du pus, ou bien est transformée en kyste (fig. 37). Les parois épaissies présentent des reliquats d'abcès; le méso-appendice est épaissi et graisseux. Il y a des adhérences péritonéales.

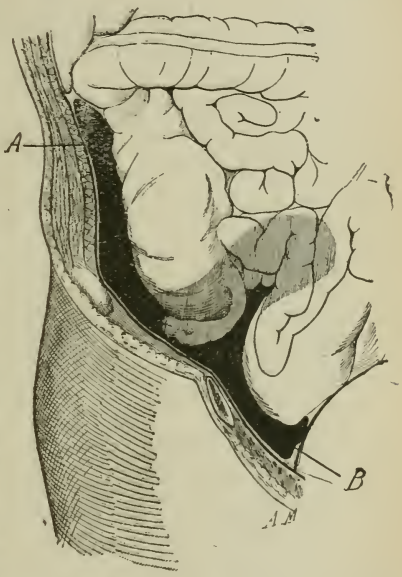


Fig. 36. — Schéma des abcès péri-appendiculaires (Brun et Veau). A, Abcès sous-hépatique; B, Abcès pelvien.

Histologiquement les altérations sont variables et permettent de distinguer les types suivants (Brun et Veau):

a) **Appendicite hypertrophique** caractérisée par de l'hypertrophie des follicules.

b) **Appendicite chronique ulcéreuse,** avec petits abcès en voie de régression, infiltration leucocytique peu marquée, commencement d'atrophie des glandes et de la muqueuse.

c) **Appendicite atrophique**, dans laquelle il y a de la sclérose de toutes les tuniques devenues méconnaissables.

Bactériologie. — Dans la cavité de l'appendice et dans le pus péritonéal on trouve (Monod et Macaigne, Achard, No-

bécourt, etc.) des *colibacilles* seuls ou associés à des *streptocoques*, à des *pneumocoques*, à des *staphylocoques*, etc. Dans les **formes gangréneuses**, le pus fétide contient des bactéries

Fig. 37. — Appendicite kystique (Brun et Veau).

anaérobies : *Bacillus fragilis*, *Bacillus ramosus*, *Bacillus perfringens*, etc. (Veillon et Zuber).

Symptômes. Formes cliniques. — On distingue : A. des *formes aiguës ;* B. des *formes chroniques*.

A. Formes aiguës. — Le *début* est généralement rapide; il est marqué par de la douleur et des vomissements, auxquels s'ajoute une série de symptômes.

La *douleur* apparaît brusquement ou s'installe progressivement; elle est souvent mal localisée par le malade, surtout quand il est tout jeune; elle siège autour de l'ombilic et dans la moitié droite du ventre; parfois très légère, elle est d'autres fois assez intense pour faire crier l'enfant.

Les *vomissements* sont presque constants; ils n'ont pas de rapport avec l'intensité de la douleur; ils sont d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Un vomissement sans cause occasionnelle, sans douleur apparente, est parfois le symptôme initial.

Il y a souvent de la *constipation*, mais elle peut faire défaut et il n'est pas rare d'observer de la *diarrhée;* celle-ci peut être le phénomène saillant et masquer les symptômes d'appendicite, surtout s'ils sont atténués.

L'**examen de l'abdomen** révèle d'abord une légère rétraction, plus tard un peu de ballonnement. *Dans la fosse iliaque droite,* il y a de l'*hyperesthésie cutanée,* de la *défense musculaire,* de la *contracture* des muscles abdominaux qui s'exagère à la pression, une *douleur* à la pression localisée au milieu de la ligne qui joint l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure (*point de Mac Burney*) ou en des points voisins; une localisation assez fréquente est à l'union des tiers interne et moyen d'une ligne réunissant les épines iliaques antéro-supérieures (*point de Lanz*). La douleur, attribuée par Talamon à la pénétration d'un corps étranger dans l'appendice (colique appendiculaire), est liée à l'inflammation du péritoine (Tripier et Paviot).

Le début est généralement le même, quelle que soit l'évolution ultérieure (Jalaguier). Celle-ci varie suivant l'intensité des lésions et la virulence des germes.

1° ***Appendicite aiguë légère.*** — L'enfant a 1 ou 2 vomissements, une douleur plus ou moins vive, souvent légère et décelable seulement par la pression, qui provoque de la défense musculaire. La fièvre est nulle ou peu élevée (38°-38°, 5), le pouls est à 80-90. Il n'y a pas de tuméfaction iliaque appréciable. Au bout de 1 ou 2 jours, si le traitement est rigoureux, la fièvre tombe, les vomissements cessent, la douleur s'atténue et tout rentre dans l'ordre.

2° ***Appendicite aiguë avec péri-appendicite plastique.*** — Les symptômes de réaction péritonéale sont plus marqués que dans la forme précédente; après 24 ou 48 heures apparaît un *plastron péritonéal,* sorte de blindage plus ou moins

étendu, doublant la paroi abdominale, faisant corps avec elle, douloureux à la pression, submat à la percussion faible (Jalaguier). Les phénomènes généraux persistent plus longtemps.

La péritonite évolue tantôt vers la *résolution*, qui se fait en 15 ou 20 jours, tantôt vers la *suppuration*.

3° ***Appendicite avec péritonite enkystée péri-appendiculaire (abcès péri-appendiculaire).*** — Dans cette forme, la fièvre est plus vive (38°-40°), le pouls fréquent (110-120); la douleur et le ballonnement du ventre sont plus marqués, on constate au bout de 2 ou 3 jours une *tuméfaction* vague, un empâtement diffus, mal limité dans la fosse iliaque.

Puis, tandis que, dans la forme précédente, après 7 ou 8 jours, la température baisse et les phénomènes locaux subissent une détente, dans la forme suppurée, la fièvre et la douleur s'accentuent, la tuméfaction ne diminue pas ou s'accroît, la paroi abdominale s'œdématie et devient le siège d'une circulation veineuse appréciable; le toucher rectal décèle une induration dans le côté du bassin. En général *le pus se collecte* au-dessus de l'arcade de Fallope (*abcès inguinal*); mais il peut se porter vers d'autres régions, d'où des complications et des formes anormales (p. 251).

4° ***Appendicite avec péritonite généralisée.*** — Elle revêt 2 formes principales (Jalaguier).

a) La **péritonite septique diffuse (intoxication péritonéale** de Jalaguier) est remarquable par l'*absence presque complète de symptomalogie péritonéale* et par la *gravité des phénomènes d'intoxication générale.* La douleur abdominale, le point de Mac Burney sont à peine marqués et il existe plutôt une douleur à la pression dans la région ombilicale (Quénu); il n'y a pas de météorisme; le ventre reste souple; les vomissements sont rares, la diarrhée est fréquente. La température, d'abord à 39°, tombe à 37°, avec un pouls à 150-160, irrégulier.

L'affection évolue en 36 ou 48 heures, parfois seulement en 4 à 6 jours; dans ce cas on constate souvent une *rémission apparente,* une accalmie traîtresse (Dieulafoy), suivie rapidement de la mort dans le collapsus et l'hypothermie.

b) La **péritonite purulente généralisée** peut se développer d'emblée ou succéder à la forme localisée par rupture de la poche enkystée; elle donne lieu à des douleurs vives généralisées à tout l'abdomen, mais à maximum dans la région appendiculaire. Il y a des vomissements incessants, verdâtres,

porracés, une constipation absolue. Le ventre est météorisé, d'une dureté de bois, surtout au niveau de la fosse iliaque droite. La température atteint 38°, 39°, 40°; le pouls est petit, rapide, irrégulier.

L'*évolution* est rapide; la mort survient en 2 à 6 jours. Parfois le pus se localise; il en résulte une *péritonite purulente à grands enkystements* ou *à foyers multiples*.

Cette forme est presque la règle *avant un an*.

B. Formes chroniques. — 1° ***Appendicite à répétitions, à rechutes.*** — Il n'est pas rare qu'une crise d'appendicite reste isolée. Mais souvent, quand une crise est guérie, elle est suivie, à plus ou moins longs intervalles, d'une ou de plusieurs autres crises, qui peuvent être graves, alors que la première avait été bénigne.

2° ***Appendicite chronique consécutive à une appendicite aiguë.*** — La crise aiguë terminée par résolution, il persiste dans la fosse iliaque droite des douleurs vagues, souvent exagérées par la marche, de la sensibilité au point de Mac Burney, des troubles digestifs : anorexie, digestions lentes, pénibles, crises de vomissements, parfois à type de vomissements périodiques, constipation avec alternatives de diarrhée, côlite, etc. Cet état chronique peut être pour le malade une cause de gène et d'affaiblissement.

3° ***Appendicite chronique d'emblée.*** — Le malade éprouve de temps en temps dans l'abdomen des *douleurs spontanées*, qui le prennent au milieu du jeu ou du travail; parfois très vives, elles l'obligent à s'arrêter; assez souvent elles surviennent vers 2 ou 3 heures du matin, au lit (Jalaguier, Rastouil). Le malade a des *troubles digestifs*, comme dans la variété précédente; il maigrit à tel point que *parfois on est tenté de le prendre pour un tuberculeux*. A la palpation de l'abdomen, on constate le point de Mac Burney.

Complications. Formes anormales. — Elles relèvent de la *propagation de l'infection* par la voie lymphatique ou sanguine et de la *toxi-infection générale*.

A. ***Complications tenant à l'évolution de l'abcès périappendiculaire.*** — Au lieu de rester localisé dans la fosse iliaque, le pus peut se porter dans différentes directions, ou bien présenter d'emblée une localisation anormale en rapport généralement avec une situation particulière de l'appendice (fig. 36).

L'*abcès pelvien* est assez fréquent, il peut être consécutif à

une appendicite à localisation ordinaire, ou apparaître d'emblée (*appendicite pelvienne*). La douleur est plus bas et plus médiane que dans l'appendicite banale ; il y a souvent de la rétention d'urine, de la pollakyurie, du ténesme vésical. Le toucher rectal révèle dans le bassin une masse indurée ou fluctuante. L'abcès, souvent méconnu, peut s'ouvrir dans la vessie, le rectum, rarement le vagin ; le pronostic est alors grave.

L'*abcès sous-hépatique*, consécutif à l'abcès iliaque ou localisation primitive, se traduit par des douleurs et par de la submatité dans la région sous-hépatique.

L'*abcès sous-phrénique*, dû à la propagation de l'infection par les lymphatiques sous-péritonéaux, donne lieu aux symptômes habituels du pyothorax sous-phrénique.

Les *abcès lombaires*, les *abcès périnéphrétiques* sont rares.

B. **Complications viscérales.** — 1° **Appareil urinaire.** — Dans les formes aiguës même bénignes, une *albuminurie* légère, passagère est fréquente ; dans les formes graves, il peut se produire une néphrite dégénérative aiguë (*néphrite toxique appendiculaire*, Dieulafoy).

Quelquefois il y a de la *pyélite*.

Assez souvent on note des *troubles vésicaux :* pollakyurie, rétention d'urine, péricystite due au voisinage de l'abcès, parfois cystite par ouverture de l'abcès dans la vessie ou par simple propagation de l'infection.

2° **Foie.** — On peut observer, mais plus rarement que chez l'adulte, l'association de l'appendicite et de la *cholécystite*, affection d'ailleurs exceptionelle dans l'enfance.

Quelquefois se forment des *abcès du foie* (p. 279) généralement petits et multiples, dus à l'apport des germes par la veine porte. Cliniquement à une phase appendiculaire plus ou moins marquée, quelquefois inaperçue, succède une phase silencieuse ; puis apparaît la phase hépatique avec les symptômes généraux et locaux habituels des suppurations du foie.

Parfois on observe de l'*ictère grave* ou de l'*insuffisance aiguë du foie*, qui entraînent rapidement la mort dans le coma et l'hypothermie.

La *congestion hépatique* passagère est assez fréquente.

3° **Plèvres et poumons.** — Il peut se produire des *bronchopneumonies*, des *embolies pulmonaires*, des *abcès du poumon*, de la *gangrène pulmonaire*, des *pleurésies*. Ces pleurésies appendicu-

laires siègent à droite et sont consécutives à des abcès sous-phréniques; elles sont souvent putrides.

4° **Septicémie.** — Elle réalise des *phlébites*, généralement localisées à la veine fémorale, des *endocardites*, des *abcès métastatiques*.

Toutes ces complications peuvent survenir dans les appendicites les plus bénignes en apparence; elles sont relativement rares.

5° Je n'insiste pas sur l'**appendicite herniaire**, ni sur l'**appendicite à gauche**. La **tuberculose de l'appendicite** est étudiée ailleurs (p. 240).

Diagnostic. — A. Le ***diagnostic d'appendicite aiguë*** s'impose, dans les formes habituelles, par la constatation des signes physiques. Mais souvent la douleur spontanée est très atténuée et, par suite, l'*appendicite passe facilement inaperçue*, si le médecin n'explore pas systématiquement la fosse iliaque droite. Toutes les fois qu'il y a des troubles digestifs chez l'enfant, il faut y penser; on évite ainsi de croire à une simple *indigestion* ou à un *embarras gastrique* (p. 169).

Certaines infections, d'autre part, *pneumonie* ou *pleurésie*, *rougeole*, *scarlatine*, *fièvre typhoïde*, s'accompagnent parfois au début d'une douleur dans la fosse iliaque droite; elle peut faire penser à tort à une appendicite. Pour la fièvre typhoïde, l'erreur consiste tantôt à diagnostiquer une appendicite alors qu'il s'agit de fièvre typhoïde, tantôt à méconnaître une appendicite grave à forme typhoïde ou une appendicite compliquant une dothiénentérie. D'une façon générale, *on élimine l'appendicite*, si on remarque l'absence de défense musculaire, de douleur à la palpation profonde et la présence de certains symptômes propres à la maladie en discussion, la dyspnée, par exemple, dans la pneumonie.

La difficulté est très grande encore chez les enfants atteints de *côlite chronique*, qui font des poussées aiguës accompagnées de douleurs prédominant parfois dans la fosse iliaque droite. Tout le côlon est contracté et douloureux. Si l'appendice est sain, il n'y a pas de point appendiculaire net, tandis, qu'un point de Mac Burney bien caractérisé indique l'atteinte de l'appendice.

Le diagnostic est généralement facile avec les *coliques hépatiques* et les *coliques néphrétiques*, d'ailleurs beaucoup plus rares chez l'enfant, avec la *colique de plomb*, avec l'*étranglement herniaire*. Le diagnostic avec l'*occlusion intestinale* et sur-

tout avec l'*invagination intestinale* (p. 218), qui est une cause fréquente de cette dernière dans la première enfance, avec la *péritonite tuberculeuse aiguë*, est parfois délicat.

Chez les enfants hystériques il faut penser à la possibilité d'une *pseudo-appendicite :* l'exagération des symptômes, le désaccord entre ceux-ci et l'état général, les stigmates nerveux mettent en éveil. Toutefois une appendicite peut exister chez un hystérique et une lésion légère de l'appendice peut avoir provoqué l'attention du malade.

Au cours de l'évolution, quand il y a **tuméfaction localisée dans la fosse iliaque**, il faut éliminer les *néoplasmes du cæcum*, la *tuberculose iléo-cæcale*, l'*invagination intestinale* (p. 218), qui sont beaucoup plus rares, ont une évolution particulière et simulent surtout, sauf cette dernière, l'appendicite chronique.

Quand il y a des **symptômes nettement caractérisés de péritonite généralisée**, et une fois l'*étranglement interne* éliminé, il faut rechercher s'il s'agit soit d'une *péritonite appendiculaire*, soit d'une *péritonite par perforation* stomacale ou intestinale, soit d'une autre variété de *péritonite aiguë*. Chez l'enfant, l'appendicite est de beaucoup la cause la plus fréquente de péritonite aiguë.

Dans les **cas de septicémie péritonéale**, l'attention n'est guère attirée du côté de l'appendice et souvent on porte le diagnostic d'*embarras gastrique*, de *grippe*, de *fièvre typhoïde*, d'*empoisonnement*.

B. Le ***diagnostic d'appendicite chronique*** n'est souvent pas fait, si on n'y pense pas, car les troubles appendiculaires sont masqués par les symptômes de *dyspepsie chronique*, de *vomissements périodiques* (p. 183), de *côlite*, etc. Parfois on qualifie les malaises éprouvés par l'enfant de *troubles névropathiques* ou on attribue le mauvais état général à la *tuberculose*.

Dans les cas où on trouve une **tuméfaction iliaque**, on doit penser à la *tuberculose* ou au *cancer iléo-cæcal*, à une *invagination chronique*.

On prend parfois pour une appendicite une *péritonite tuberculeuse*.

C. Le diagnostic d'appendicite établi, il faut préciser autant que possible la ***variété clinique*** et chercher s'il existe des ***complications***. Ces points sont importants pour établir un pronostic et fixer le traitement. Je n'ai pas à revenir sur la description faite plus haut.

On peut utiliser dans ce but l'**examen hématologique** (Curschmann, Wassermann, Hayem et Parmentier, Gazin, Vaquez et Laubry, Veau, etc.). Dans l'*appendicite aiguë non suppurée*, on compte 5 à 10.000 leucocytes ; dans l'*appendicite aiguë suppurée*, la leucocytose atteint progressivement 25 à 30.000, puis diminue, s'il y a résorption du pus; dans les *septicémies péritonéales*, la leucocytose est nulle ou à peine marquée.

Pronostic. — L'***appendicite aiguë*** doit toujours être considérée comme une *affection sérieuse*, car, au début, son évolution ne peut être établie avec certitude. Cependant il y a une *échelle de gravité*, qui va de l'appendicite aiguë légère à l'appendicite avec abcès appendiculaire et à l'appendicite avec péritonite généralisée; celle-ci, grave dans les formes suppurées, est presque fatale dans la forme septique diffuse. Il faut donc porter un *pronostic en rapport avec la forme clinique*, mais toujours le *réserver*, car l'évolution peut se modifier d'un moment à l'autre. Les *formes graves d'emblée* constituent environ 3 p. 100 des cas (Jalaguier).

Chez le nourrisson, la mort est la règle avant un an, car il s'agit presque toujours d'une péritonite purulente généralisée ou à foyers multiples, et la terminaison fréquente dans la deuxième année, où on observe surtout une péritonite suppurée et enkystée (Kirmisson et Guimbellot).

Les *récidives* se produisent dans 15 à 25 p. 100 des cas, suivant les statistiques.

L'***appendicite chronique*** constitue parfois une véritable *infirmité*, qui entretient des troubles digestifs et un mauvais état général. Elle peut d'autre part se compliquer d'*accidents aigus graves*.

Traitement. — Le traitement doit varier avec les formes cliniques. Il est *médical* et *chirurgical*.

I. Appendicite aiguë. — A. ***Traitement médical.*** — Il y a des cas où l'intervention chirurgicale est indiquée d'emblée ; le plus souvent le traitement médical peut être essayé tout d'abord.

Il faut prescrire l'*immobilité absolue* dans le décubitus dorsal, la tête et le thorax un peu élevés; — l'application en permanence sur l'abdomen d'une large vessie en caoutchouc renfermant de la *glace pilée*, séparée de la peau par un carré de flanelle bien sèche pour éviter l'irritation, suspendue au besoin à un cerceau, mais toujours de contact large avec la paroi abdominale; — la *suppression* de tout aliment et de

toute boisson pendant un temps variable, 12, 24, 48 heures et plus.

On défend les lavements et les purgatifs.

Si les *douleurs sont assez vives*, on donne de l'*opium* sous forme de pilules d'extrait thébaïque ou mieux d'injections sous-cutanées de morphine.

Contre les vomissements, on fait sucer de petits fragments de glace.

S'il y a de la dépression des forces, ou si la diète est prolongée, on fait des injections sous-cutanées de *sérum artificiel* et au besoin d'*huile camphrée*.

Ce traitement, rigoureusement appliqué, amène dans la majorité des cas une amélioration rapide. Si celle-ci se maintient, on donne, après 24 ou 48 heures, de l'*eau* par cuillerée toutes les 2 heures, puis toutes les heures 1/2, puis toutes les heures, et on augmente ensuite les doses. Plus tard, si l'amélioration continue, quand la fièvre est tombée, on commence la *réalimentation* d'une façon prudente avec de l'eau d'orge ou de riz, du lait, du bouillon de légumes ou de poulet. Enfin on permet des bouillies et des panades légères, plus tard des purées, un œuf, etc.

Si, au 8e ou 10e jour, il n'y a pas eu de selle spontanée, on met un *suppositoire à la glycérine*, on donne de petits lavements d'eau glycérinée ou d'huile et de faibles doses d'huile de ricin.

Il va sans dire que les détails du traitement doivent varier suivant les formes cliniques.

B. ***Traitement chirurgical.*** — Pour certains médecins et chirurgiens, toute appendicite aiguë *doit être opérée* aussitôt que faire se peut. Pour la plupart l'*opportunité de l'intervention doit être discutée.*

1° **Intervention à chaud.** — Elle doit être pratiquée le plus tôt possible au cas de *péritonite généralisée;* cependant certains chirurgiens, Jalaguier entre autres, n'opèrent pas la péritonite septique diffuse.

Dans l'*appendicite avec péritonite enkystée péri-appendiculaire*, les avis sont partagés : d'après les uns, il faut opérer, si après 48 heures de traitement rigoureux il n'y a pas d'amélioration (Brun et Veau); d'après les autres (Jalaguier, etc.), il vaut mieux attendre davantage. Il y a, croyons-nous, intérêt à ouvrir les foyers suppurés dès qu'il y a du pus collecté, si la fièvre persiste, si la tuméfaction augmente.

Dans l'*appendicite avec péri-appendicite plastique*, dans l'*appendicite aiguë légère*, il est préférable d'attendre le refroidissement.

2° **Intervention à froid.** — Elle doit être conseillée toutes les fois qu'il y a eu une crise manifeste d'appendicite, si légère soit-elle. Les récidives, en effet, sont toujours à craindre et peuvent être très graves.

II. Appendicite chronique. — On conseille le *repos au lit* plus ou moins prolongé, on veille à une bonne *hygiène alimentaire*, à l'évacuation régulière de l'intestin à l'aide de *laxatifs*, en se conformant d'une façon générale aux principes indiqués à propos des affections gastro-intestinales chroniques (p. 171) et des côlites chroniques (p. 228). Puis, si on n'obtient pas d'amélioration manifeste, on conseille l'intervention chirurgicale.

IX. — Vers intestinaux.

Les vers intestinaux sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes. Tout en faisant la part de la gourmandise et de la malpropreté des premiers, il existe certainement une prédisposition due au *jeune âge :* les jeunes animaux (chiens, chats, veaux,) hébergent dès les premières semaines de nombreux ascarides, alors que leurs mères n'en ont que quelques-uns (Brumpt).

Les vers jouent, en pathologie infantile, un rôle important, mais il a été souvent exagéré. Dans la plupart des cas leur présence reste latente; dans d'autres, ils provoquent des troubles plus ou moins graves.

Ils appartiennent à l'*ordre des Cestodes* et à l'*ordre des Nématodes*. J'insiste seulement sur ceux qui sont le plus communément rencontrés chez les enfants.

Parasitologie. Etiologie. — I. Cestodes. — Les Cestodes sont des vers plats, rubanés, dont 2 familles, les *Tænias* et les *Botriocéphales*, se rencontrent dans l'intestin de l'enfant. Leur cycle évolutif comporte un *hôte intermédiaire*, dans les tissus duquel se développe leur *forme larvaire*.

A. ***Tænias.*** — Le ver rubané (*forme adulte*) vit dans l'intestin de l'homme. Les œufs expulsés au dehors sont ingérés par des animaux différents suivant les espèces ; dans l'organisme de ceux-ci ils donnent naissance à la *forme larvaire*, qui

gagne les tissus (*cysticerque*). Ingéré par l'homme avec la chair des animaux, le cysticerque se transforme dans son intestin en ver rubané.

1° **Tænia saginata** (*T. inermis*). — Il provient de l'ingestion de *viande de bœuf* contenant le *Cysticercus bovis*.

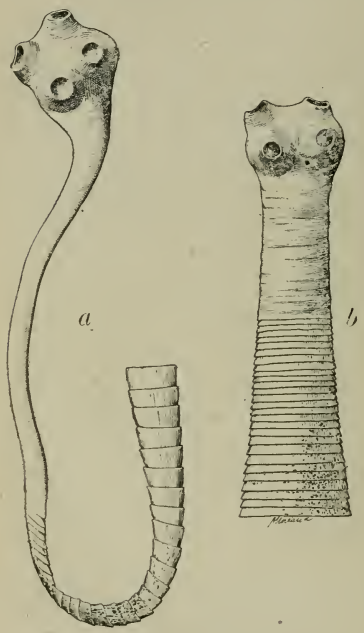


Fig. 38. — Tænia saginata : extrémité céphalique (grossie). — *a*, Etat d'extension ; *b*, État de rétraction.

Il est relativement plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, tout au moins dans certains pays : à Vienne, Monti, pour 1.000 sujets, trouve 18 tænias chez les enfants, 10 chez les adultes ; dans la République Argentine, Lynch a rencontré ses œufs dans 4, 38 p. 100 des fèces de sujets de moins de 15 ans, et seulement dans 3,86 p. 100 des fèces d'adulte. A Paris il est assez rare (H. Roger).

Exceptionnel au-dessous d'un an, il devient plus fréquent après cet âge : d'après les statistiques de Mónti et de Furth on trouve, pour 100 cas observés avant 15 ans, 3, 4 la première année, 10, 2 la deuxième, 20,9 la troisième, 55,1 de 3 à 10 ans, 10, 2 de 10 à 15 ans. Les *filles* sont plus souvent atteintes.

T. saginata a une tête globuleuse, pourvue de 4 ventouses, sans crochets (fig. 38). Il mesure 4 à 10 mètres. Les anneaux sont d'autant plus grands qu'ils sont plus proches de l'extrémité opposée à la tête (fig. 39) ; les derniers, bourrés d'œufs, ont 15 à 20 millimètres de long sur 5 à 7 millimètres de large. Les pores génitaux sont situés sur le bord latéral et alternent irrégulièrement (fig. 40). Les œufs (fig. 50) ont 30 à 40 μ de long sur 25 à 35 μ de large ; ils sont ovalaires ou ronds,

ont une coque épaisse, striée en rayon, et renferment l'embryon hexacanthe.

Le tænia est généralement *isolé;* il y en a quelquefois 2 ou 3, exceptionnellement davantage. Il habite l'intestin grêle ; sa tête se fixe dans la partie supérieure du duodénum. Les derniers anneaux sont expulsés séparément avec les fèces ou dans leur intervalle, involontairement, par suite de leurs mouvements de reptation; on les trouve dans le lit et dans les vêtements de l'enfant.

2° **Tænia solium** (*T. armé*). — Sa

Fig. 39 — Tænia saginata : différents segments.

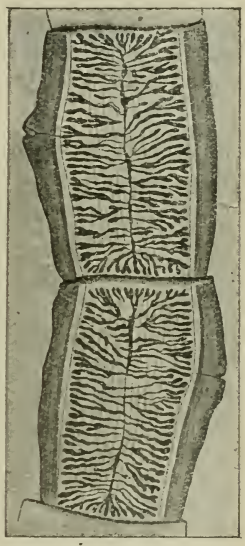


Fig. 40. — Tænia saginata : uterus.

présence est consécutive à l'ingestion de *viande de porc ladre*, c'est-à-dire contenant le *Cysticercus cellulosæ*. Il a une longueur moyenne de 2 à 3 mètres; sa tête (fig. 41) porte 4 ventouses et une double rangée de crochets ; les anneaux mûrs mesurent 10 à 12 millimètres de long sur 5 ou 6 millimètres de large. Les pores génitaux sont latéraux et alternent régulièrement (fig. 42 et 43) ; ils ne sont expulsés qu'avec les fèces et en chaînes de 3 à 5 anneaux au moins. Les œufs (fig. 50) ressemblent à ceux du T. saginata.

T. solium est généralement *unique* dans l'intestin, exceptionnellement on en trouve 2 à 3.

Il est beaucoup plus rare que le T. saginata, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

L'embryon peut infecter l'homme et déterminer chez lui une cysticercose généralisée (*ladrerie humaine*).

3° **Tænia nana** (*Hymenolesis nana*). — Son hôte intermédiaire est inconnu ; toutefois il a été trouvé dans les selles d'un enfant de 6 ans, en même temps qu'*Hymenolesis murena* chez des souris prises dans le même local (Broquin-Lacombe. Il mesure 10 à 15 millimètres de long, a une tête pourvue de 4 ventouses et d'une rangée de crochets. Les pores génitaux s'ouvrent du même côté et toujours à gauche. Les œufs sont ovalaires, renferment un embryon hexacanthe et sont limités par une double membrane transparente.

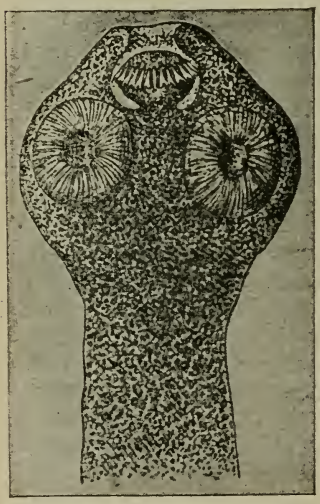


Fig. 41. — Tænia solium : extrémité céphalique (grossie).

Fig. 42. Tænia solium.

T. nana se trouve *en grand nombre* dans l'intestin (100, 200 et plus).

Il se rencontre surtout en Italie, moins souvent en Russie, au Japon, en Amérique ; il est rare en France. Il est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. A Buenos-Aires, où il semble augmenter de fréquence par suite de l'émigration italienne, Lynch a trouvé des œufs 11 fois sur 60 examens de fèces d'enfants de 1 à 15 ans, mais il n'a pas rencontré de vers.

4° **Tænia canina** (*T. cucumerina*). — Le tænia du chien et du chat s'observe quelquefois chez l'homme et presque exclusivement chez l'enfant, souvent au-dessous d'un an, grâce à la promiscuité fréquente des enfants avec ces animaux.

Les cas se rencontrent surtout en Scandinavie, au Danemark.

5° **Tænia flavopunctata, Tænia Madagascariensis, Dypilidium caninum** ont été rarement vus chez l'enfant.

B. ***Botriocéphales***. — Le **Botriocephalus latus**, le seul important, se rencontre sur les bords de la mer Baltique, autour du lac de Genève, au Japon, etc. ; il est très rare en France, en Italie, en Amérique. Il atteint surtout les adultes et est exceptionnel chez l'enfant.

Fig. 43. — Tænia solium : utérus.

Il se rapproche beaucoup morphologiquement des Tænias solium et saginata. Ses œufs (fig. 50) se développent dans l'eau, mettent en liberté un embryon, qui est ingéré par certains poissons et se loge dans leurs muscles (*Plérocercoïdes*). Ces larves, très résistantes à la chaleur, pénètrent dans l'intestin de l'homme avec le poisson qu'il mange.

II. Nématodes. — Les Nématodes sont des vers de forme arrondie et allongée. Ils ont un tube digestif, sont unisexués, se reproduisent par des œufs dont le développement se fait *sans hôte intermédiaire*. Ceux qu'on rencontre les plus habituellement chez l'enfant appartiennent aux familles des *Ascarides*, des *Strongylides*, des *Trichotrachélides*.

A. **Ascaris lumbricoides** (*Lombric*). — Ce représentant de la famille des *Ascarides* est *plus fréquent chez l'enfant* et chez les jeunes gens que chez l'adulte ; certains auteurs ont même avancé, à tort, qu'il était presque spécial à l'enfance. Rare chez le nourrisson, il se rencontre surtout après le sevrage. Il s'observe *dans tous les pays*, plus souvent à la campagne qu'à la ville, où l'on use plus volontiers d'eau filtrée. Un bébé de 13 mois, qui en était porteur, avait mangé de la terre de jardin (Weil et Mouriquand).

C'est probablement grâce à l'amélioration de l'eau de boisson qu'à Paris il est plus rare qu'autrefois ; on ne le trouve plus, comme Guersant, chez 5 p. 100 des enfants de 3 à 10 ans. A Buenos-Aires, Lynch a trouvé ses œufs dans 2, 9 p. 100 des selles de sujets de 1 à 14 ans.

Le lombric ressemble au ver de terre (fig. 44). Sa longueur, à l'état adulte, est de 15 à 20 centimètres pour le mâle, de

20 à 30 centimètres pour la femelle. Celle-ci dépose dans l'intestin des *œufs* caractéristiques (fig. 45 et 50); ils sont ovoïdes, ont une double enveloppe, l'externe albumineuse, mamelonnée, l'interne lisse, résistante, et mesurent 50 à 75 μ sur 40 à 60 μ. Dans les œufs rejetés au dehors se forme un *embryon*, qui ne sort pas spontanément, mais est mis en liberté quand l'œuf est amené avec l'eau de boisson dans le tube digestif de l'homme.

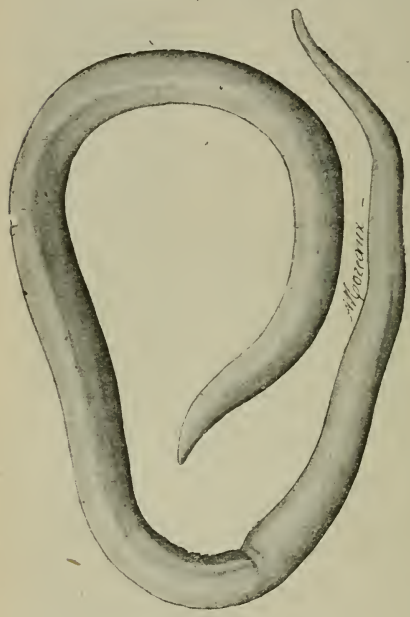


Fig. 44. — Ascaris lumbricoides (grandeur naturelle).

Le siège habituel des ascarides est l'*intestin grêle* dans ses premières portions; il y en a généralement 2 ou 3, rarement davantage (les cas de 30 ou 100 lombrics et plus sont exceptionnels). Ils parcourent d'ailleurs le tube digestif et sont évacués par l'anus; quelquefois ils passent dans l'*estomac* et sont rejetés par les vomissements ou remontent dans l'*œsophage* et dans la *bouche* et pénètrent dans le *larynx*. Ils peuvent remonter dans le *canal de Wirsung*, dans le *canal cholédoque* (abcès du foie, p. 279), dans l'*appendice iléocæcal*, traverser la paroi intestinale, pénétrer dans la cavité péritonéale et même sortir à travers la paroi abdominale, généralement grâce aux suppurations qu'ils provoquent.

Fig. 45. — Ascaris lumbricoides : œufs très grossis.

B. **Oxyuris vermicularis.** — Il appartient à la même famille que l'Ascaris, mais est beaucoup plus petit : les mâles

mesurent 2 mm. 5 à 5 millimètres, les femelles 9 à 12 millimètres ; les mâles ont l'extrémité postérieure enroulée en spirale (fig. 46). Il se rencontre *surtout chez les enfants* et a été vu dès l'âge de 5 semaines (Heller). Il s'observe *dans tous les pays*.

La femelle pond des *œufs* oblongs, lisses, ayant environ 50 μ dans leur grand diamètre, dont l'enveloppe est formée de trois couches superposées (fig. 47 et 50). Les *embryons* qu'ils contiennent se développent dans l'intestin de leur hôte. Les œufs n'ont pas besoin de séjourner au dehors et les embryons sont mis en liberté s'ils pénètrent dans l'estomac aussitôt après leur sortie de l'intestin. C'est ce qui explique la ténacité de ces vers, car l'enfant transporte les œufs avec ses doigts directement de son anus à sa bouche.

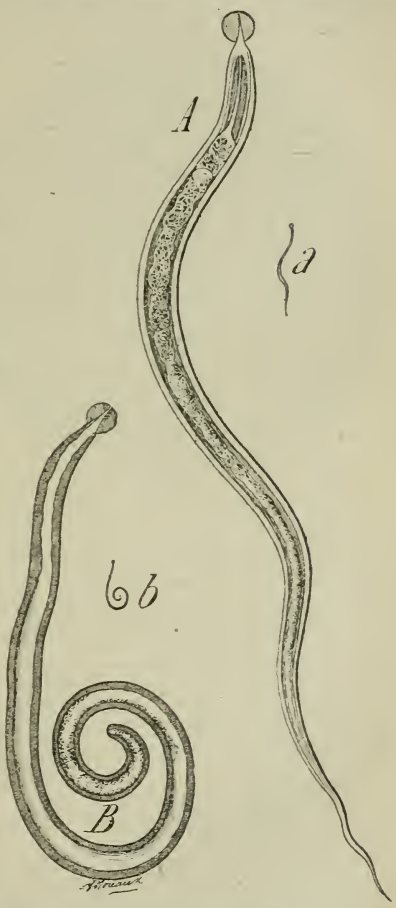


Fig. 46 — Oxyuris vermicularis. — *a*, A, femelle (grandeur naturelle et très grossie); *b*, B, mâle (*id.*).

Les oxyures se trouvent en grand nombre *dans le rectum* ; ils sortent par l'anus avec les fèces et même spontanément. Ils copulent dans l'*intestin grêle* et les femelles fécondées vivent dans le *cæcum* et dans l'*appendice*.

De l'anus les oxyures peuvent gagner la *vulve* et le *vagin*, ce qui est fréquent; le *prépuce* et l'*urètre* chez le garçon, ce qui est rare.

L'eau ne joue pas de rôle dans la dissémination de l'Oxyure;

il y meurt rapidement. Il est généralement apporté à la bouche de l'enfant par *contagion*, réalisée par les mains sales des personnes qui soignent d'autres enfants porteurs d'oxyures ou par le linge. Aussi existe-t-il à l'état endémique dans les écoles et peut-il réaliser de petites épidémies.

Fig. 47. — Oxyuris vermicularis : œufs.

C. **Ankylostoma duodenale.** — C'est un Nématode de la famille des *Strongylides*, dont les autres membres (*Eustrongylus gigas*, *Strongylus longevaginatus*) n'ont que peu d'intérêt.

A l'encontre des vers précédents, il est *plus rare chez l'enfant* que chez l'adulte ; il n'est pas exceptionnel cependant chez le premier et on en a rapporté un certain nombre de cas (Bozzolo et Graziadei, Arslan, Cozzolino); à Buenos Aires, Lynch a constaté la présence de ses œufs dans 3,65 p. 100 des selles de sujets de 1 à 15 ans, alors que chez l'adulte ils existaient dans 7,69 p. 100 des examens.

Fig. 48. — Tricocephalus hominis : œufs (très grossis).

L'ankylostome est un vers cylindrique de petite taille : 6 à 10 millimètres pour les mâles, 7 à 15 millimètres pour les femelles. Il vit dans le *duodénum* et la partie supérieure du *jéjunum*, dont il perfore la muqueuse avec ses dents pour sucer le sang de son hôte. Ses œufs (fig. 50) se développent dans la boue humide, où naît une larve, qui devient ensuite adulte chez l'homme.

D. **Tricocephalus hominis.** — Ce Nématode de la famille des *Trichotrachélides* s'observe à tout âge, sauf chez le nourrisson ; à Paris, chez l'enfant, on le trouve dans 67 p. 100 des

examens de fèces (G. Railliet). Il est cosmopolite. Il pénètre dans le tube digestif par l'ingestion d'eau contenant des *œufs*. Ceux-ci sont caractéristiques (fig. 48 et 50); ils ont une forme ovalaire, mesurent 50 à 60 μ sur 20 à 30 μ, ont une coque épaisse et présentent à chaque extrémité un renflement brillant d'aspect muqueux. Dans le tube digestif de l'homme, les embryons se développent et se transforment en vers adultes, qui vivent dans le *cæcum* et gagnent quelquefois l'*appendice*, la terminaison de l'intestin grêle, le côlon. On les trouve au nombre de 5 à 50, parfois en très grande quantité. On les reconnaît facilement car les 3/5 antérieurs du corps sont filiformes, tandis que la partie postérieure est plus épaisse; leur longueur moyenne est de 40 à 45 millimètres; les femelles sont un peu plus longues que les mâles; ceux-ci ont leur extrémité postérieure enroulée en spirale (fig. 49).

Fig. 49.— Tricocephalus hominis : *a*, A, mâle (grandeur naturelle et très grossi); *b*, femelle (grandeur naturelle).

Symptômes. — Les vers intestinaux entraînent parfois des *troubles* plus ou moins marqués; certaines espèces même peuvent être la cause d'états morbides nettement caractérisés.

Les troubles sont dus à une *action locale*, à une *influence réflexe* ou *toxique*, à des *migrations anormales*. Dans leur production interviennent souvent des *prédispositions individuelles*.

1° **Troubles digestifs.** — Les vers les plus communs chez les enfants, les *tænias*, surtout *T. nana*, les *lombrics*, les *oxyures*, les *tricocéphales*, peuvent entretenir et même provoquer des *troubles digestifs*, surtout chez ceux qui y sont prédisposés par une mauvaise hygiène alimentaire. Ils jouent le rôle de corps étrangers, irritent la muqueuse intestinale, réalisent des lésions traumatiques et entretiennent des fermentations intestinales. Il est permis de leur attribuer par suite l'*anorexie* ou la *boulimie*, la *constipation* ou la *diarrhée*,

Fig. 50 — Différents œufs d'helminthes dans les selles (Letulle et Loos). — *1*, Tænia saginata. *2*, Tænia solium. *3*, Botriocephalus latus. *4*, Ascaris lumbricoides. *5*, Ankylostoma duodenale. *6*, Oxyuris vermicularis. *7*, Tricocephalus hominis. *8*, Anguillula stercoralis. *9*, Bilharzia.

les *coliques intestinales*, l'*entéro-côlite*, etc., quand ces symptômes ou ces affections coïncident avec leur présence et disparaissent quand ils sont expulsés. Par exception, des phénomènes d'*occlusion intestinale* sont provoqués par un paquet de tænias ou d'ascarides.

La pénétration de certains de ces vers ou de leurs œufs dans l'appendice cæcal a été accusée de provoquer l'*appendicite* (p. 213). On a souvent, en effet, rencontré dans les selles des enfants atteints d'appendicite des tricocéphales, des ascarides, des oxyures ou leurs œufs (Metchnikoff, Kirmisson,

Lannelongue, etc.), mais cette constatation n'a guère de valeur. Dans l'appendice même, on a trouvé des oxyures, des tricocéphales ayant pénétré dans la muqueuse (Weinberg). La présence de ces vers dans les appendices malades est relativement rare; G. Railliet (1911), sur 119 appendices examinés, a trouvé 58 fois des oxyures et 1 tricocéphale.

Les parasites ne jouent donc qu'un rôle restreint dans l'étiologie de l'appendicite (Letulle et Weinberg; Jalaguier).

2° **Phénomènes généraux et troubles divers.** — Le *tricocéphale* peut faciliter l'infection par le bacille d'Ebert (Guiart). Les *lombrics* déterminent parfois des *états fébriles*, qui peuvent même simuler la fièvre typhoïde aussi bien chez l'enfant (Weil) que chez l'adulte (Chauffard).

Assez souvent il existe une *anémie* plus ou moins accentuée; l'examen du sang décèle la diminution des hématies et de l'hémoglobine ainsi que de l'*éosinophilie*. Quelquefois se développe une *anémie grave, pernicieuse*, surtout avec les botriocéphales et l'ankylostome, mais même avec les tænias, les lombrics, les oxyures (Audéoud).

Des *troubles nerveux* ne sont pas rares : instabilité du caractère, insomnie, vertiges, palpitations, troubles du rythme cardiaque, convulsions, crises épileptiformes, etc. On a même vu réalisé le tableau de la méningite tuberculeuse (*méningisme vermineux*), mais il faut se méfier des coïncidences et toujours pratiquer la ponction lombaire.

3° **Troubles liés aux migrations extra-intestinales.** — La sortie des *oxyures* par l'anus, leur *migration au périnée* et *surtout à la vulve*, déterminent des démangeaisons, qu'exagère la chaleur du lit; elles constituent un bon signe de ces parasites, et peuvent provoquer l'*onanisme*, particulièrement chez les petites filles, des *vulvites*..

Les *migrations anormales des ascarides* sont causes de troubles divers en rapport avec leurs localisations multiples (p. 262).

Diagnostic. — Les symptômes n'ont rien de pathognomonique. On ne peut les rattacher à leur cause que par la recherche attentive des vers ou de leurs œufs (fig. 50) dans les fèces et par la guérison à la suite de leur expulsion. Il faut penser à l'intervention possible des vers intestinaux, mais ne pas mettre toujours sur leur compte les phénomènes observés.

Pronostic. — Le pronostic est généralement bénin. Sauf

pour l'Ankylostome et le Botriocéphale, les accidents graves sont exceptionnels.

Prophylaxie. — Elle dérive des conditions étiologiques particulières à chaque espèce de vers. On ne donne ni viande de bœuf ni viande de porc crue ou peu cuite; on prescrit de préférence, dans un but thérapeutique, la viande crue de mouton ou de cheval; on ne laisse boire que de l'eau pure, filtrée ou bouillie; on évite les légumes et fruits crus qui peuvent être souillés; on proscrit la cohabitation avec les chiens et les chats; on assure la propreté des mains avant les repas.

Traitement. — Le traitement a pour but l'expulsion des vers par l'emploi des *substances anthelminthiques* associées à des *purgatifs*.

Il est utile de mettre préalablement l'enfant au régime lacté pendant 1 ou 2 jours. Cette précaution n'est pas jugée indispensable par tous les médecins.

Contre les **Tænias**, les **Botriocéphales**, on use habituellement de la *fougère mâle* associée au calomel ou à la scammonée; plus rarement des *semences de courge mondées*, dont l'action est incertaine, de l'*écorce de racine de grenadier*, qui donne facilement des vertiges, des malaises, des vomissements; l'alcaloïde de cette dernière, la *pelletiérine*, est généralement proscrit chez l'enfant.

Contre l'**Ascaris lumbricoides**, le médicament de choix est le *semen-contra* et son principe actif la *santonine*.

Les **Oxyures** comportent une *indication prophylactique* spéciale; il faut empêcher l'enfant de porter à la bouche ses doigts chargés d'œufs après grattage de la région anale, couper les ongles ras, enduire les doigts d'une substance amère (quassia amara, aloès). On calme l'irritation périanale et vulvaire et on empêche l'émigration des oxyures par des bains locaux, par l'application d'une *pommade* à l'onguent napolitain (1 partie pour 2 de vaseline), au calomel ou à l'oxyde jaune de mercure. Enfin on provoque l'élimination des vers par les anthelminthiques pris par la bouche, notamment la *santonine*, par des *lavements d'eau salée froide* à 20 p. 100, *d'eau sucrée*, *d'eau de savon* à 2 p. 100, de solutions antiseptiques faibles (*acide borique* à 3. p. 100, *bichlorure de mercure* à 1 p. 5.000), d'*huile d'amandes douces*.

Contre le **Tricocéphale**, le meilleur anthelminthique est le *thymol*.

Le *thymol* peut être utilisé d'ailleurs contre les autres vers. On a conseillé son emploi dans l'appendicite; il ne paraît pas légitimé par l'observation clinique : les appendices d'enfants qui en ont pris de fortes doses (4 à 10 gr. suivant l'âge) renfermaient des oxyures vivants (Railliet).

Aux États-Unis, on prescrit volontiers l'huile de *Chenopodium ambrosioides* contre les divers parasites intestinaux, notamment contre les Ascarides et l'Ankylostome duodénal.

TROISIÈME CLASSE

MALADIES DU FOIE, DE LA RATE, DU PANCRÉAS, DU PÉRITOINE ET DES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Le foie, dont l'importance pendant la vie intra-utérine est si grande, est particulièrement développé et actif chez l'enfant. Son *poids absolu* est en moyenne : 125 gr. chez le nourrisson, 320 gr. à 1 an, 460 gr. à 3 ans, 590 gr. à 5 ans, 750 gr. à 10 ans. Son *poids relatif* est de 1/20e à 1/23e du poids du corps chez le nouveau-né et, chez l'adulte, seulement de 1/33e ou 1/34e

L'**exploration clinique** se fait par la *percussion* et la *palpation*. Le *bord supérieur* de la matité hépatique traverse, comme chez l'adulte, la ligne axillaire droite au niveau du 7e espace intercostal ou de la 7e côte et la ligne mamelonnaire au niveau du 4e espace intercostal. Le *bord inférieur* atteint presque l'ombilic et déborde notablement le rebord costal à la naissance ; il ne correspond à ce rebord qu'à partir de 6 ou 8 ans; mais il y a, sous ce rapport, de grandes différences individuelles tenant à la conformation du thorax. La *matité verticale* augmente régulièrement jusque vers 14 ans ; elle mesure, sur la ligne mamelonnaire, 4 à 6 centimètres jusqu'à 10 mois, 6 ou 7 centimètres vers 5 ans et, après 8 ans, correspond approximativement en centimètres au

nombre d'années de l'enfant (Dauchez), sans dépasser 14 centimètres.

L'examen histologique montre quelques particularités chez le nouveau-né. La *lobulation* manque ou est peu marquée. Les *travées hépatiques* sont irrégulières, rarement formées de cellules placées bout à bout comme chez l'adulte; généralement elles sont constituées par des groupes de 4 à 10 cellules ou poussent des bourgeons latéraux (E. Terrien). Le *tissu conjonctif* est plus abondant que chez l'adulte; les *capillaires* sont distendus (Hutinel), ont un diamètre un peu inférieur ou égal à celui des travées hépatiques (Terrien). Il existe de *petits amas de cellules rondes* qui peuvent persister jusque vers 6 mois (Herlitzka).

Au ***point de vue physiologique,*** le foie a une *action d'arrêt pour le glucose* plus marquée que chez l'adulte : tandis que chez ce dernier, la **glycosurie alimentaire** apparaît avec 3 gr. 50 ou 4 grammes de glucose par kilogramme du poids du corps (Evoli), elle se montre seulement avec 6 gr. 50 ou 7 grammes chez les enfants de 4 à 6 ans (Finizzio), avec des doses supérieures à 6 grammes (Nobécourt), à 5 grammes (Terrien) chez les enfants plus jeunes.

La **sécrétion biliaire** commence dès le 3e ou 4e mois de la vie fœtale. *Chez le fœtus*, la bile, qui passe en partie dans le tube digestif, s'élimine principalement par la voie sanguine : aussi la *cholémie fœtale* est-elle plus marquée que celle de la mère; le sang du nouveau-né contient 2 fois plus de bilirubine que le sang du cordon et 3 fois plus que le sang maternel. Mais, *après la naissance*, la *cholémie physiologique de l'enfant* a le même taux que chez les enfants plus âgés et les adultes jeunes (Gilbert et Herscher). L'*examen des fèces* renseigne sur le fonctionnement de la sécrétion biliaire (p. 130).

La **fonction anti-toxique** semble être particulièrement active chez les jeunes sujets (Pétrone, E. Terrien).

Etiologie générale. — Les **causes des altérations hépatiques**, chez l'enfant comme chez l'adulte, sont : 1° les *infections* et les *intoxications endogènes* ou *exogènes ;* 2° les *troubles mécaniques de la circulation;* 3° les *parasites animaux ;* 4° les *néoplasmes.* Mais toutes n'ont pas, chez l'enfant, la même importance que plus tard. Les néoplasmes hépatiques, les lésions dues aux poisons exogènes (alcool, plomb, phosphore, etc.), aux auto-intoxications relevant de la goutte, du diabète, etc., sont beaucoup plus rares que chez l'adulte. Par contre, les parasites ani-

maux s'observent assez souvent et surtout interviennent fréquemment les affections digestives et respiratoires, les infections générales ; ce sont là les grandes causes des affections hépatiques de l'enfance.

Certains enfants ont un foie *prédisposé* à subir l'action de ces différents processus par les **tares héréditaires** qui lui créent une susceptibilité particulière. Objectivement, ces tares se traduisent tantôt par des signes d'*hypoactivité hépatique* (tendance à la constipation, faible coloration des fèces, etc.), tantôt par le *tempérament bilieux*, la *cholémie familiale* (Gilbert et Lereboullet). Elles se font sentir pendant toute la vie, mais ont leur maximum d'action chez le nouveau-né et le nourrisson. A la naissance peuvent en outre exister des *lésions du foie causées pendant la vie fœtale* par les infections, les intoxications et les affections hépatiques de la mère : il suffit de mentionner le foie des hérédo-syphilitiques et les altérations des cellules hépatiques chez les fils des femmes éclamptiques (Bar). L'expérimentation a d'ailleurs démontré que les *hépatotoxines maternelles* déterminent des lésions hépatiques chez le fœtus (Charrin et Delamarre).

Anatomie pathologique générale. — Les infections et les intoxications réalisent dans le foie des lésions qui varient d'une part suivant la nature de l'agent causal, d'autre part et surtout suivant l'activité, la quantité et la durée d'action de cet agent. Les *agents très actifs* ou *les doses fortes* provoquent des modifications vasculaires, des altérations de la cellule hépatique, des afflux leucocytiques ; les *agents peu actifs* ou les *doses faibles* déterminent *à la longue* des dégénérescences cellulaires et des réactions conjonctives, des cirrhoses. Ce sont surtout les faits de la première catégorie que l'on observe chez l'enfant et notamment les altérations caractérisant le *foie infectieux*. Ceux de la seconde catégorie consistent principalement en modifications des cellules ; les **cirrhoses hépatiques** sont, sinon exceptionnelles, au moins beaucoup moins fréquentes que chez l'adulte (Rilliet et Barthez, Frerichs, West, etc.) ; on n'observe en moyenne qu'un cas de cirrhose pour 1.000 enfants (Neureutter, Hutinel et Auscher[1]). Les cirrhoses les plus fréquentes dans le jeune âge sont celles qui *dépendent de la stase veineuse sus-hépatique*, à laquelle

1. Ce chiffre est peut-être trop faible pour certains pays. A Munich, Tœdten trouve la cirrhose 1,4 fois sur 100 autopsies ; dans presque la moitié des cas elle est latente.

s'ajoutent des actions toxiques ou infectieuses, tuberculose et syphilis notamment (*cirrhoses cardiaques* et *cardio-tuberculeuses*), les *cirrhoses biliaires*, la *cirrhose syphilitique;* les *cirrhoses alcooliques* et les *autres cirrhoses* sont plus exceptionnelles.

Dans toutes les affections hépatiques, la **voie d'apport** du *germe* ou du *poison*, artère hépatique, veine porte, canaux biliaires, lymphatiques, la *zone d'action des troubles mécaniques* (veines sus-hépatiques) règlent la *localisation* des processus. Il faut, en outre, chez le nouveau-né, tenir compte de la *veine ombilicale*, par où les germes arrivent au foie au cours des maladies de la mère et des infections de l'ombilic.

En dehors des lésions banales, il existe des **lésions infectieuses spécifiques**, qui empruntent à l'âge du malade quelques particularités (tuberculose, syphilis, etc.), des *altérations parasitaires* (kystes hydatiques) et des *néoplasmes*.

Symptomatologie générale. — Chez l'enfant comme chez l'adulte, le foie traduit sa souffrance ou celle de son enveloppe péritonéale par des *douleurs*, par des *troubles du chimisme hépatique*, par l'*ictère* et par les modifications du contenu intestinal qui s'y associent, par des *changements de volume*, par des *troubles circulatoires*, par des *altérations de l'état général* et des *autres organes* notamment de la rate. Les groupements de ces symptômes, leur évolution, les notions étiologiques conduisent au diagnostic.

Parmi les conséquences des maladies du foie propres à l'enfance, il faut noter les *troubles de la croissance*, l'*infantilisme hépatique* (Hutinel, Gilbert et Fournier, Lancereaux, etc.) et les *troubles de l'ossification*, qu'on observe dans les lésions chroniques.

Pronostic. — Dans l'enfance, les troubles et les lésions hépatiques constituent le plus habituellement des manifestations secondaires qui viennent compliquer des affections multiples et souvent en aggravent le pronostic. Quand ils deviennent prédominants et constituent des maladies proprement dites, celles-ci comportent un pronostic qui diffère pour chacune d'elles.

Traitement. — Le traitement des maladies du foie dans l'enfance comporte :

1° Le *traitement de la maladie causale;*

2° La *suppression des causes d'irritation de la cellule hépatique par les poisons intestinaux :* régime lacté, sauf certaines indi-

cations particulières, antiseptiques intestinaux, laxatifs, purgatifs, calomel ;

3° La *stimulation des fonctions hépatiques* par les alcalins, la réfrigération locale, les lavements froids, etc.

En dehors du traitement des maladies du foie proprement dites, le médecin ne doit pas négliger celui des **prédispositions hépatiques** ; il faut surveiller le régime, prescrire de temps en temps certaines des médications précédentes et, au besoin, quand l'âge de l'enfant le permet, avoir recours à la *médication hydro-minérale :* cures excito-sécrétoires à Vichy, Carslbad, Brides, Châtel-Guyon, Vittel (Source Salée) cures diurétiques à Vittel (Grande Source), Évian.

I. — Le foie dans les maladies toxi-infectieuses.

Le foie de l'enfant peut présenter des **lésions infectieuses spécifiques**, *tubercules, syphilomes*, qui méritent une étude spéciale. Bien plus fréquentes sont les **lésions banales**, qui apparaissent *au cours des maladies infectieuses et toxiques ;* elles jouent un rôle souvent important dans leur évolution et comportent certaines indications thérapeutiques ; elles s'observent notamment dans la diphtérie, la scarlatine, la pneumonie, les broncho-pneumonies, la fièvre typhoïde, les affections gastro-intestinales, etc. Sans entrer dans le détail, je décris seulement le *foie infectieux*, les *stéatoses hépatiques*, l'*infiltration amyloïde*. Les *abcès du foie* sont étudiés à part.

A. — ***Foie infectieux***. — **Anatomie Pathologique**. — Le foie est gros, mou, rouge, congestionné ou pâle, jaune clair, marbré de rouge ou de violet, parfois ecchymotique. Souvent à sa face convexe s'observent des taches blanches (Hanot) ; elles sont dues presque toujours à la pression exercée par le doigt.

Examen histologique. — 1° Dans un **premier stade**, il y a *congestion active :* les *capillaires* sont dilatés dans les zones péri-sus-hépatiques et péri-portales, remplis d'hématies et de leucocytes disposés le long des parois ; leurs cellules endothéliales sont tuméfiées.

Dans certaines infections retentissant sur le cœur, soit directement, soit secondairement à une néphrite, dans la scarlatine par exemple, la dilatation parfois très marquée de cœur peut déterminer une *congestion passive* du foie.

2° Dans un **deuxième stade**, il y a plutôt de l'*anémie* due à la compression des capillaires par les cellules hépatiques augmentées de volume. Les *cellules* sont atteintes de dégénérescences variées : tuméfaction trouble, dégénérescence transparente, hyaline, vitreuse, graisseuse. Les lésions sont généralement localisées ; la dégénérescence graisseuse toutefois est souvent généralisée et intense. Le *tissu conjonctif* présente une *infiltration leucocytaire* diffuse inter et intra-lobulaire et des *nodules infectieux* intra-lobulaires.

3° Dans un **troisième stade**, d'ailleurs exceptionnel, les lésions du tissu conjonctif aboutissent à la formation d'un *tissu de sclérose*, généralement peu accentuée. D'autre part il peut se développer de l'*infiltration amyloïde*.

Les lésions hépatiques diffèrent suivant l'intensité et la durée plus que suivant la variété de l'infection.

Symptômes. — Ce sont la *tuméfaction du foie*, avec ou sans sensation de pesanteur et douleurs dans l'hypocondre droit, l'*oligurie*, la *coloration foncée des urines*, la *diminution* ou l'*augmentation* de l'*urée*, l'*urobilinurie*, quelquefois la *glycosurie alimentaire*, du *subictère*, rarement l'*ictère* vrai. Il faut y joindre, dans certains cas, des hémorragies cutanées et muqueuses (*purpura*), des *érythèmes toxi-infectieux*.

B. — ***Stéatoses hépatiques.*** — La graisse est un élément constituant de la cellule hépatique normale aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Chez le nourrisson même, à l'état physiologique, il y a plus de graisse qu'aux autres âges ; cette surcharge est due à l'alimentation lactée, riche en beurre, car elle disparaît après le sevrage. C'est là une des raisons de la fréquence et de l'intensité des stéatoses hépatiques dans les maladies de l'enfance.

Étiologie. — La stéatose hépatique chez l'enfant relève de causes nombreuses.

1° **Stéatoses par exagération de l'état physiologique**, chez les enfants gros mangeurs, sédentaires, obèses.

2° **Stéatoses dans les intoxications** par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, etc., surtout dans l'intoxication alcoolique. Elles sont particulièrement fréquentes chez les alcooliques jeunes et s'accompagnent ou non de cirrhose ; en tout cas l'alcool n'intervient que rarement chez l'enfant, dans la plupart des pays, tout au moins.

3° **Stéatoses dans les infections.** — Elles s'observent dans les *infections aiguës graves*, dont l'évolution comporte une cer-

taine durée, et dans les *infections subaiguës et chroniques cachectisantes*. On les voit dans les rougeoles et les scarlatines graves, les varioles malignes, hémorragiques, les érythèmes infectieux, les diphtéries malignes, les broncho-pneumonies : dans ces divers cas, elles sont souvent liées à l'infection streptococcique, bien qu'on puisse les produire expérimentalement avec la toxine diphtérique (Claude) ou avec le bacille de Lœffler (Roux et Yersin). On les voit encore dans la fièvre typhoïde, dans la tuberculose aiguë généralisée (Aviragnet), dans la tuberculose chronique, dans les tuberculoses péritonéales, osseuses et ganglionnaires, dans les suppurations prolongées, etc.

4° **Stéatoses dans les affections gastro-intestinales des nourrissons.** — Elles se produisent dans les formes aiguës et surtout dans les formes subaiguës ou chroniques (p. 146).

Anatomie pathologique. — Dans les stéatoses hépatiques de l'enfance, il s'agit tantôt de *surcharge graisseuse*, tantôt de *dégénérescence graisseuse*. On différencie ces deux états par les caractères de la graisse et surtout par l'intégrité du noyau dans le premier, son altération dans le second. La distinction est d'ailleurs souvent difficile à faire et il est probable que les deux processus sont parfois simultanés. La dégénérescence graisseuse s'associe aux lésions du foie infectieux, décrites plus haut (p. 275); elle atteint son plus haut degré dans l'ictère grave, rare chez l'enfant.

Les *cirrhoses graisseuses subaiguës* (*cirrhose atrophique à marche aiguë* de Hanot), dues à l'alcoolisme et à la tuberculose, ne se rencontrent pas chez l'enfant; les *cirrhoses graisseuses aiguës* (*cirrhose graisseuse hypertrophique* d'Hutinel) se voient quelquefois, mais plus rarement que chez l'adulte.

Symptômes. — Il n'y a pas de symptôme caractéristique de la stéatose hépatique.

La **dégénérescence graisseuse** rentre dans la description du *foie infectieux* et de l'*ictère grave*.

La **surcharge graisseuse**, quand elle est très marquée, donne lieu à une *hépatomégalie* parfois considérable : le foie est indolent; sa consistance est normale ou molle, pâteuse; le bord inférieur est mousse. Quelquefois il existe des *troubles du chimisme hépatique* : glycosurie alimentaire, indicanurie, hypoazoturie, acholie pigmentaire. Les autres troubles observés relèvent autant de la maladie causale que de la stéatose.

Diagnostic. — Il ne peut être que présumé au cours des

états pathologiques, susceptibles de déterminer la stéatose.

Pronostic. — Il dépend de la cause. Cependant la stéatose hépatique aggrave l'affection première et, d'autre part, rend le malade moins résistant aux infections intercurrentes.

C. — ***Infiltration amyloïde.*** — L'infiltration amyloïde du foie est fréquente chez l'enfant. Elle est associée généralement à celle d'autres organes, des reins en particulier.

Étiologie. — Elle est exceptionnelle dans les *infections aiguës* bien qu'elle ait été vue dans la diphtérie gangréneuse du pharynx (Comba). Elle s'observe généralement dans les *infections chroniques :* tuberculoses suppurées des os, des articulations, des ganglions, tuberculose cavitaire des poumons, pleurésies purulentes; — dans la cachexie paludéenne, etc.; — dans les infections broncho-pulmonaires chroniques, etc.

Elle est rare dans la syphilis héréditaire précoce et, quand elle existe, est localisée autour des gommes (p. 282). Elle est plus fréquente dans la syphilis héréditaire tardive.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le foie est gros, ferme, pâteux; sa coupe est exsangue, miroitante, comme cireuse. Diverses réactions colorantes spéciales montrent la localisation de l'amyloïde sur les vaisseaux; les cellules hépatiques restent longtemps intactes.

La pathogénie est encore mal élucidée.

Symptômes. Diagnostic. — Le foie est *hypertrophié* en totalité, lisse; il a une consistance ferme et un peu pâteuse; son bord inférieur est mousse. Il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique.

Généralement il y a de la *splénomégalie*, de la *diarrhée* et de l'*albuminurie*, dues à l'infiltration amyloïde de la rate, de l'intestin, des reins.

L'*état général* est très touché; l'enfant est d'une pâleur cireuse, cachectique.

Pronostic. — La *mort* est la terminaison fatale par suite des progrès de la maladie causale.

II. — Abcès du foie.

L'abcès du foie n'est pas aussi rare chez l'enfant qu'il a été dit et le nombre des observations publiées est assez considérable. Il a été étudié principalement par Bernhardt (1886), Masser (1890), Leblond (1892), Moncorvo (1899), Oddo (1901), Legrand (1906), etc.

Étiologie. — Les causes sont les mêmes que chez l'adulte; certaines d'entre elles interviennent plus spécialement chez l'enfant, tandis que d'autres sont exceptionnelles [1].

Les *angiocholites* et la *dysenterie*, causes si importantes de suppuration hépatique chez l'adulte, ne jouent qu'un rôle infime dans l'enfance : pour l'abcès dysentérique, Zancarol sur 600 cas n'en a pas observé un seul chez l'enfant ; Oddo n'a pu en réunir que 13 cas; Olinto de Oliveira (1903), au Brésil, n'en a vu que 3 cas chez des nourrissons de 5, 17 et 21 mois.

Par contre les *contusions de l'abdomen*, principalement celles de la région hépatique, qui provoquent exceptionnellement l'abcès du foie chez l'adulte, le déterminent d'une façon relativement fréquente chez l'enfant (Leblond, Moncour, Oddo). De même les abcès causés par l'*Ascaris lombricoides* remontant dans le foie par les canaux biliaires, les abcès dus à la *phlébite de la veine ombilicale chez les nouveau-nés*, exceptionnels d'ailleurs, sont spéciaux à l'enfance.

Les *abcès consécutifs aux affections ulcéreuses du tube digestif*, dus à une infection réalisée par la veine porte, sont rares chez l'enfant. L'*appendicite*, toutefois, est une cause relativement fréquente de suppurations hépatiques dans l'enfance : sur 24 cas, 5 ont été rencontrés entre 5 et 10 ans et 3 de 10 à 15 ans (Berthelin); ces abcès peuvent survenir dans toutes les formes d'appendicite, mais principalement dans les formes larvées de longue durée.

Les abcès hépatiques au *cours des septicémies* et *pyohémies* (infection par l'artère hépatique) ne sont pas très fréquents.

Les *abcès tuberculeux* (Lannelongue), bien que rares, s'observent plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte (Oddo).

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Les abcès du foie se présentent sous des aspects assez différents suivant leurs causes.

Les *grands abcès*, habituellement dus à la dysenterie, sont rares; cependant l'abcès traumatique est généralement unique et volumineux (Oddo).

Les *petits abcès* et les *abcès aréolaires* s'observent le plus souvent. Les petits abcès sont d'origine métastatique et liés à une infection générale; les abcès aréolaires sont dus aux Ascarides et à l'appendicite. Suivant les cas, les uns et les

1. Le kyste hydatique suppuré est étudié plus loin.

autres sont attribuables au streptocoque, au staphylocoque, au colibacille, etc.

Les *abcès tuberculeux* forment une ou plusieurs collections volumineuses, à contenu granuleux, verdâtre, pauvre en bacilles de Koch, entouré d'une masse caséeuse et d'une paroi conjonctive ; ils ont tendance à évoluer vers la face convexe et à produire des suppurations sous-diaphragmatiques.

Symptômes. Formes cliniques. — Les abcès du foie donnent lieu : 1° à des *phénomènes généraux* et *fonctionnels* ; 2° à des *phénomènes locaux*.

1° Les **phénomènes généraux et fonctionnels** sont : la *fièvre*, qui est continue ou rémittente à grandes oscillations ou intermittente, les *frissons*, les *sueurs*, l'*amaigrissement*, les *troubles digestifs* (vomissements bilieux, anorexie, diarrhée), le *subictère*, etc.

2° Les **phénomènes locaux** sont : la *douleur* de l'hypocondre droit, fixe, irradiant vers l'épaule droite, le ventre, les cuisses, spontanée ou provoquée par les mouvements, les cris, la palpation ; l'*évasement de la base du thorax ; l'augmentation de volume du foie* qui est régulier ou présente des bosselures et peut former tumeur, etc.

Rarement d'ailleurs la symptomatologie est au complet, car il n'y a guère que des abcès dysentériques qui puissent la réaliser.

On distingue plusieurs ***formes cliniques*** (Oddo).

a. **Formes communes.** — Il y a de la douleur, de la fièvre, etc. Puis le foie se tuméfie, la base droite du thorax se déforme, une voussure apparaît dans la région hépatique, accompagnée de rougeur, d'œdème, de fluctuation. Parfois l'hépatomégalie existe sans voussure.

b. **Formes latentes.** — Ce sont *les plus fréquentes* chez l'enfant. Les symptômes hépatiques restent masqués, tantôt par suite de la prédominance de symptômes dus à une localisation extra-hépatique (pleurésie purulente, appendicite par exemple), tantôt par suite de la gravité des phénomènes généraux, qui font penser à une fièvre typhoïde, à une granulie, à une méningite.

c. **Formes mixtes.** — Les phénomènes généraux attirent seuls tout d'abord l'attention ; puis, au bout de quelque temps, apparaissent des symptômes hépatiques.

Variétés étiologiques. — Les formes symptomatiques sont liées, dans une certaine mesure, aux conditions étiologiques.

Les *abcès traumatiques* se développent après une période latente de quelques jours à quelques mois. Ils donnent lieu, plus ou moins rapidement, à la formation d'une hépatomégalie volumineuse avec tuméfaction localisée.

Les *abcès vermineux* provoquent de l'hépatomégalie simple.

Les *abcès septicémiques* sont souvent latents et masqués par les phénomènes généraux.

Les *abcès d'origine appendiculaire* ont une évolution particulière (p. 252).

Les *abcès tuberculeux* ont une évolution insidieuse.

Les *abcès dysentériques* n'ont pas d'histoire clinique propre à l'enfance.

Pronostic. — Il dépend de la maladie causale, de l'évolution de l'abcès, du mode de traitement.

La *mort* est la terminaison habituelle; elle peut être le résultat de la maladie causale, de la cachexie progressive, d'une complication due à la progression du pus (pleurésie purulente, abcès du poumon, péritonite, etc.).

Diagnostic. — Le diagnostic d'abcès du foie est difficile. Il est basé sur la coexistence des phénomènes généraux avec une hypertrophie ou une tumeur hépatiques douloureuses. Mais ces symptômes locaux manquent souvent et peuvent, d'autre part, être le fait d'un *kyste hydatique* ou d'une *suppuration péri-hépatique*.

La *ponction exploratrice* est indiquée, si on soupçonne le pus. L'examen du sang, qui décèle une *hyperleucocytose polynucléaire*, indique la présence du pus, quand elle dépasse 30.000.

Traitement. — Les abcès dysentériques sont justiciables des injections de *chlorhydrate d'émétine*. Mais le seul traitement, quand le pus est constaté, est l'*ouverture de la collection*. Encore l'intervention chirurgicale ne doit-elle être tentée que dans le cas d'un abcès volumineux; bien souvent elle n'est pas indiquée et serait inefficace.

III. — Syphilis hépatique.

La syphilis hépatique chez l'enfant est due à l'infection transmise *in utero*. Elle s'observe tantôt chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson jeune; dont le foie est ou a été prédisposé à l'infection par sa situation sur le trajet

du sang placentaire (*syphilis héréditaire précoce*), tantôt à un âge plus avancé et surtout de 10 à 20 ans (*syphilis héréditaire tardive*). Dans le premier cas elle présente, aux points de vue anatomique et clinique, des caractères bien spéciaux; dans le second, elle est analogue à la syphilis hépatique acquise de l'adulte. Elle a été étudiée par Gubler (1849, 1852), Bamberger, Testelin, Wirchow, Parrot (1886), Hutinel et Hudelo (1890), Hochsinger (1896), Fouquet (1907), etc.

Anatomie pathologique. — A. Syphilis héréditaire précoce. — Les lésions consistent en *hépatite interstitielle diffuse* et en *hépatite nodulaire*, gommeuse, isolées ou associées.

Macroscopiquement, dans l'**hépatite interstitielle diffuse**, il y a assez souvent de la *péri-hépatite* subaiguë ou chronique. Le foie est *gros*, pèse 1/12 à 1/16 du poids du corps au lieu de 1/20 ou 1/23. L'aspect est normal ou congestionné, ou jaune brun pâle, demi-transparent (*foie silex* de Gubler), lisse, non granuleux; sa consistance est ferme, élastique. Les coupes présentent la même apparence; quand le foie est silex, le raclage donne, au lieu de sang, une sérosité jaunâtre. Souvent les lésions sont partielles : sur un fond rouge lie-de-vin, on voit des îlots silex, surtout au niveau du bord antérieur, près du ligament supérieur et du lobe de Spigel.

Les **lésions nodulaires** coexistent avec les précédentes ou sont isolées; ce dernier cas est rare avant un an et s'observe plutôt dans la syphilis tardive. Leur volume et leur aspect varient; ce sont des petits grains blancs, opaques, analogues à des *grains de semoule* (Gubler), les *gommes miliaires* (Wirchow), exceptionnellement des *gommes* grosses comme une lentille, un pois, une noix, à centre opaque, blanc grisâtre ou jaunâtre, à périphérie un peu translucide, sans capsule.

Histologiquement, l'**hépatite interstitielle diffuse** a son maximum dans les régions portales et péri-portales. Elle se rencontre à 3 stades différents : 1° *Congestion* et *stase leucocytaire :* les capillaires lobulaires sont dilatés et remplis de globules blancs; ce stade est d'ailleurs assez difficile à différencier du foie normal du fœtus (Darier). — 2° *Infiltration embryonnaire diffuse* (Hutinel et Hudelo) : il y a accumulation de cellules embryonnaires dans les espaces portes, principalement au voisinage de la veine porte et dans le lobule; les cellules hépatiques reviennent à l'état indifférent. — 3° *Stade de sclérose :* elle est péri-portale et intra-lobulaire; elle entoure presque chaque cellule et dissocie les travées

hépatiques; elle est formée de cellules rondes et fusiformes, de fibrilles, ces dernières d'autant plus nombreuses que la lésion est plus ancienne; les rameaux de la veine porte sont rétrécis et leurs parois épaissies; l'artère hépatique, les canaux biliaires, la veine sus-hépatique sont normaux; la régression des cellules hépatiques est plus manifeste.

Les **gommes** miliaires consistent en nodules embryonnaires, analogues aux nodules infectieux; les gommes plus volumineuses ont un centre grenu, amorphe, et contiennent assez souvent des cellules géantes, surtout à la périphérie.

Autour des gommes il y a quelquefois de l'**infiltration amyloïde**, mais toujours très discrète.

Diverses lésions histologiques ont encore été constatées, sur lesquelles je ne puis insister ici.

Dans les foies, malades ou non, de nourrissons syphilitiques, on trouve le *Spirochæte pallida* de Schaudinn (fig. 51); il se trouve dans la lumière et autour des vaisseaux, dans les espaces intercellulaires et dans les cellules parenchymateuses (Levaditi, etc.).

B. Syphilis héréditaire tardive. — Les lésions sont analogues à celles de la syphilis acquise de l'adulte : c'est le *foie scléreux* ou *scléro-gommeux* (foie ficelé) ou la *gomme* seule. La *péri-hépatite* est très marquée. L'*infiltration amyloïde* est fréquente (Fournier, Hudelo), associée aux lésions précédentes ou isolée.

Symptômes. — 1° Chez le ***fœtus***, la syphilis hépatique détermine l'*hydramnios* par gêne de la circulation intra-hépatique et augmentation de la pression dans les veines ombilicales; par suite le ventre de la mère devient énorme et les mouvement fœtaux sont difficilement perçus.

Le fœtus meurt dans 25 p. 100 des cas. L'accouchement se fait avant terme, généralement vers le septième mois; souvent l'enfant est mort et macéré.

2° Chez le ***nouveau-né***, la syphilis hépatique, assez souvent *latente*, fait partie du complexus symptomatique de la syphilis héréditaire, qui s'observe à la naissance ou apparaît dans les 3 premiers mois; elle passe généralement inaperçue; parfois elle se traduit par un *foie* gros et dur, associé à une *rate* plus ou moins volumineuse.

Dans quelques cas, son importance est plus grande; elle constitue la **forme spléno-hépatique de l'hérédo-syphilis** (Chauffard). L'enfant a des vomissements, de l'inappétence, de la

diarrhée; sa peau a une couleur sombre, bistrée, mais l'ictère est rare. Le ventre est ballonné, sillonné par un réseau veineux apparent dans la région sus-ombilicale et dans l'hypocondre droit; l'ascite est rare et peu abondante. Le *foie* est

Fig. 51. — Coupe de foie hérédo-syphilitique (Levaditi et Roché).

uniformément hypertrophié, lisse, ferme, douloureux. La *rate* est grosse, douloureuse. L'enfant se cachectise rapidement et meurt le plus souvent.

La syphilis hépatique enfin *prédispose aux infections hépatiques et biliaires* (ictères infectieux).

3° Dans les **moyenne** et **grande enfances** la syphilis hépa-

tique héréditaire tardive peut rester latente ou donner lieu aux mêmes symptômes que la syphilis hépatique acquise de l'adulte : troubles digestifs et généraux, hémorragies, ascite récidivante, exceptionnellement ictère, foie irrégulièrement hypertrophié, ficelé, splénomégalie. Elle peut s'accompagner des stigmates habituels de l'hérédo-syphilis ; mais ceux-ci peuvent manquer, la syphilis héréditaire tardive étant souvent, *monosymptomatique* (Barthélémy). Il peut y avoir coexistence avec le diabète.

Pronostic. — Le pronostic de la *syphilis hépatique précoce* est toujours très sérieux, parce qu'elle aggrave la syphilis héréditaire si souvent fatale chez le nourrisson. Il l'est moins dans la *moyenne* et la *grande enfances*, car à cette période les enfants sont plus résistants. Le pronostic dépend d'ailleurs en partie du traitement institué.

Diagnostic. — *Chez le nouveau-né* le diagnostic n'est généralement pas fait ou ne peut être que soupçonné en présence des stigmates spécifiques.

Dans la syphilis tardive, les caractères que nous avons signalés distinguent l'hépatomégalie de la cirrhose syphilitique des hépatomégalies des *cirrhoses cardiaques* (p. 306) des *cirrhoses biliaires* (p. 301), du *kyste hydatique* (p. 311).

En cas de doute, il faut pratiquer la *réaction Bordet-Wasserman*.

Traitement. — En plus du traitement habituel des affections du foie, on institue le *traitement spécifique*.

IV. — Tuberculose hépatique.

La tuberculose hépatique, toujours secondaire à d'autres localisations du bacille de Koch, est généralement, en tant que *lésion nodulaire anatomiquement spécifique*, une découverte d'autopsie. Quand elle se révèle cliniquement, il s'agit presque toujours de *lésions parenchymateuses* ou *interstitielles*, au milieu desquelles les lésions folliculaires sont peu nombreuses et peu accentuées.

Anatomie pathologique. — 1° ***Tuberculose hépatique proprement dite*** *(lésions nodulaires)*. — Cette variété de tuberculose, reconnaissable à l'examen macroscopique, est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; observée aux autopsies des enfants tuberculeux 23 fois sur 100 par Rilliet et

Barthez, elle serait même constante à cet âge pour Arnold, Brissaud et Toupet.

Le foie, plus ou moins hypertrophié, a un aspect variable. A la surface et surtout sur les coupes, qui doivent être pratiquées en grand nombre, les lésions tuberculeuses se présentent sous forme de *granulations submiliaires* ou *miliaires*, translucides et grisâtres, souvent visibles seulement à la loupe et à jour frisant, ou de *tubercules* gros comme une lentille, un pois, une noisette, sphériques, opaques, blanchâtres, ramollis à leur centre ou crétacés et fibreux. Assez souvent granulations et tubercules sont teints en vert par la bile et sont dits *biliaires;* ils peuvent, après ramollissement, s'ouvrir dans les voies biliaires et se transformer en *cavernes biliaires*, grosses comme un pois ou une cerise, rarement davantage. Les granulations sont nombreuses au cours de la granulie et le foie est généralement alors congestionné. Les tubercules sont disséminés, généralement en petite quantité. Dans certains cas on trouve toutes les transitions entre ces deux stades.

Les néoformations tuberculeuses siègent surtout à la périphérie des lobules et dans les espaces portes, plus rarement dans les parois des canaux et des veines. Elles sont constituées par des follicules tuberculeux classiques. On peut voir, de plus, des nodules embryonnaires, première étape du follicule, analogues aux nodules infectieux vulgaires. La paroi des cavernes est formée, de la cavité vers l'extérieur, par des zones successives de tissu caséeux, de tissu tuberculeux non caséifié, de tissu fibreux.

Les *bacilles de Koch* manquent dans beaucoup de tubercules; ils ne se trouvent guère que dans quelques néoformations et en tout petit nombre.

Les *abcès tuberculeux* ont été déjà décrits (p. 280).

2° ***Lésions non folliculaires.*** — Autour des tubercules il y a souvent des altérations banales du tissu conjonctif ou des cellules hépatiques (congestion, sclérose, nécrose, stéatose, infiltration amyloïde). Dans certains cas, ces altérations sont les plus importantes, tandis que les formations folliculaires sont rares et décelables seulement au microscope; chez l'enfant elles consistent d'ailleurs presque exclusivement en *stéatose* (gros foie gras des tuberculeux) et en *infiltration amyloïde.* La *cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux* (Hutinel) ou *hépatite graisseuse hypertrophique tuberculeuse* (Ha-

not et Gilbert) est rare dans le jeune âge; l'*hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique ou sans hypertrophie* (Hanot et Gilbert), la *cirrhose tuberculeuse simple avec atrophie* ne se rencontrent pas.

Quant à la *cirrhose cardio-tuberculeuse* (Hutinel), forme spéciale à l'enfance, elle est décrite ailleurs.

Pathogénie. — Les ***granulations tuberculeuses*** et les ***tubercules hépatiques*** sont généralement consécutifs à l'*apport des bacilles par l'artère hépatique* (bacillémie tuberculeuse); quelquefois cependant, mais dans des cas beaucoup plus rares, les bacilles peuvent être amenés par la *veine porte* au cas de tuberculose intestinale ou d'infection tuberculeuse par la voie digestive, par les *lymphatiques* sous capsulaires au cas de péritonite, de pleurésie, de péricardite. L'artère hépatique paraît être également la voie d'apport des bacilles dans les cas de **tubercules** et de **cavernes biliaires** (Jacobson); l'infection par la veine porte est cependant admise par d'autres auteurs (Sergent); l'infection biliaire ascendante est peu probable.

Quant aux ***lésions non folliculaires,*** elles sont dues à l'action des produits sécrétés par le bacille de Koch, soit dans d'autres organes soit localement. D'autres facteurs peuvent entrer jeu : infections secondaires, troubles digestifs, intoxications médicamenteuses, etc.

Symptômes. — Les *granulations* et les *tubercules hépatiques* n'ont pas de symptômes propres.

La *congestion*, qui accompagne la granulie, donne lieu à de la tuméfaction du foie ; l'organe devient douloureux et c'est là un caractère de valeur pour le diagnostic (Hutinel).

Les *altérations banales* déterminent généralement de l'hépatomégalie, à laquelle s'associent ou non d'autres symptômes et en particulier des signes plus ou moins manifestes d'insuffisance hépatique.

La *stéatose généralisée*, l'*infiltration amyloïde* causent chez les enfants phtisiques une hypertrophie du foie dont les caractères ont déjà été décrits (p. 277 et p. 278). L'étude clinique du *foie cardio-tuberculeux* est faite à propos du foie cardiaque (p. 305), et celle des *abcès tuberculeux* au chapitre des abcès du foie (p. 281).

Diagnostic. — Le diagnostic des *lésions nodulaires* ne peut guère être porté; mais leur fréquence chez les enfants tuberculeux permet de supposer leur existence. Le diagnostic des *lésions banales* est fait à propos de chacune d'elles.

Pronostic. — L'apparition de troubles hépatiques chez les tuberculeux aggrave toujours le pronostic, car ils diminuent leur résistance à l'infection.

Traitement. — Il comporte les indications générales communes aux diverses affections hépatiques (p. 274).

V. — Ictère.

Fréquent chez le nouveau-né, l'ictère est beaucoup plus rare dans les autres périodes de l'enfance. Il constitue d'ailleurs, chez l'enfant comme chez l'adulte, non pas une maladie, mais un *symptôme* consistant dans une coloration jaune des téguments et des tissus par les pigments biliaires et relevant de *causes multiples*.

Étiologie. Pathogénie. — Parmi les causes de l'ictère, il en est qui sont particulières au premier âge et déterminent l'*ictère dit idiopathique des nouveau-nés*. Les autres sont les *obstacles au passage de la bile dans le cholédoque*, les *maladies du foie*, les *intoxications* et les *infections*, les *émotions*, les *états hémolytiques ;* la plupart d'entre elles sont communes à l'enfant et à l'adulte, mais empruntent à l'âge du sujet certaines particularités.

A. Ictère dit idiopathique des nouveau-nés. — Étudié autrefois par Levret, Baumès, Dreschet, etc., cet ictère a donné lieu pendant la période moderne à plusieurs théories pathogéniques.

Très fréquent, il s'observe chez près de la moitié des nouveau-nés, *surtout chez les enfants débiles nés avant terme*, hypothermiques. Il se rencontrerait plus souvent chez les filles que chez les garçons (Bauzon). On a noté l'influence d'un accouchement laborieux, du chloroforme donné pendant le travail, de la ligature tardive du cordon (Porak).

On a discuté et on discute encore la question de savoir s'il s'agit d'un ***faux ictère***, dû à des pigments autres que les pigments biliaires, ou d'un ***ictère vrai***, biliphéique.

La première opinion est fondée sur l'*absence dans les urines de pigments biliaires* (Depaul, Parrot et A. Robin, etc.), recherchés par la réaction de Gmelin et par celle plus sensible de Salkowski (L. Lereboullet), par l'*absence* fréquente *dans le sérum sanguin de réaction de Gmelin* (E. Leuret), qu'avec Merklen, j'ai trouvée positive seulement 4 fois sur 11. Il s'agirait d'un *ictère hémaphéique* (Leyden, Zweifel,

Porak, Bauzon, etc.), d'un *ictère par pigments jaunes indéterminés* (E. Leuret, 1905).

La deuxième opinion est basée sur la présence d'*acides biliaires dans la sérosité péricardique* (Birch-Hirschfeld), de *pigments biliaires vrais* en forte portion dans le sérum sanguin (P. Lereboullet) et parfois même dans l'urine (Cruse).

A ces deux ordres de constatations correspondent deux ***théories pathogéniques*** de l'ictère idiopathique : la *théorie hépatogène* et la *théorie hématogène*.

1° **La théorie hépatogène** attribue l'ictère à un trouble hépatique.

a. Il peut s'agir d'un ictère provoqué par des *troubles de la circulation sanguine intra-hépatique*, qu'on admette, avec Frerichs, une diminution de tension dans les capillaires hépatiques produite par l'interruption de la circulation dans la veine ombilicale, ou, avec Weber, Birch-Hirschfeld, une stase dans les vaisseaux portes et la compression consécutive des canaux biliaires provoquée par l'œdème de la capsule de Glisson. Mais chacune de ces opinions soulève des critiques qui les rendent difficiles à accepter.

b. Il peut s'agir d'un *ictère par gêne à l'écoulement de la bile* dans le canal cholédoque, conséquence de la desquamation épithéliale (Cruse, Epstein), de l'inflammation catarrhale (Hervieux), d'une infection légère des voies biliaires (Gilbert et Lereboullet). Cette gêne ne va d'ailleurs pas jusqu'à l'obstruction, car les fèces restent colorées.

c. Il peut s'agir d'un *ictère par polycholie*, dont témoigne souvent d'ailleurs une coloration verte bilieuse des fèces. On a attribué cette polycholie à la destruction des globules rouges chez le nouveau-né ; celle-ci serait d'autant plus grande que la ligature du cordon a été plus tardive (Porak, Bauzon), car la ligature tardive est cause de polyglobulie (Hayem, Helot, Porak); mais ces faits sont discutés. On peut encore la considérer comme une exagération de la cholémie fœtale (p. 272) (Gilbert, Lereboullet et Mlle Stein).

2° **La théorie hématogène** trouve des arguments dans le fait que le sang des nouveau-nés ictériques, comparé à celui des nouveau-nés normaux, contient plus d'*hématies granuleuses* et des *hématies moins résistantes* à l'égard des solutions salines hypotoniques (Sabrazès et Leuret, Cathala et Daunay, etc.).

Il s'agirait donc d'un *ictère hémolytique*, consécutif aux modifications sanguines qui se font après la naissance et qui

sont d'autant plus grandes que l'enfant est né prématurément et débile.

Pour E. Leuret, le refroidissement du corps, au moment de la naissance, détermine le laquage du sang et l'imprégnation des tissus par l'hémoglobine : puis il y a, au niveau des tissus, réduction de l'hémoglobine et formation de pigments jaunes encore indéterminés.

Quant à l'*acholurie*, elle est due soit à l'absence des pigments biliaires dans le sérum, soit, pour les partisans de l'ictère biliphéique, à l'arrêt des pigments biliaires au niveau des reins, dont le fonctionnement est encore imparfait chez le nouveau-né (P. Lereboullet).

B. Ictères par obstacles au cours de la bile et ictères dans les maladies de foie. — Ces ictères ont des causes multiples.

Chez le nouveau-né, on peut observer l'ictère par **oblitération congénitale des voies biliaires**, d'ailleurs exceptionnelle. Suivant les cas, on note l'*absence des canaux biliaires extra-hépatiques* ou l'existence d'un *simple cordon fibreux*. Ce sont des anomalies et des arrêts de développement ; il s'agit souvent d'hérédo-syphilitiques (Hutinel et Pr. Merklen).

Pendant toute l'enfance, il peut se produire des ictères dus à la **compression des canaux**, généralement par un ganglion hypertrophié ou par une bride péritonéale, ou à leur **oblitération par un calcul biliaire**. L'*oblitération calculeuse du cholédoque* est exceptionnelle chez les nouveau-nés ; la lithiase biliaire est d'ailleurs très rare à toutes les périodes de l'enfance (p. 301).

Dans ce groupe rentrent encore les **ictères par infection des voies biliaires** *et angiocholite* avec ou sans *cirrhose biliaire* (p. 297).

Enfin l'ictère peut apparaître, d'une façon plus ou moins exceptionnelle, dans diverses **affections du foie** : congestion, syphilis, tuberculose, abcès, kyste hydatique (p. 311), cancer (p. 310).

C. Ictères toxiques et infectieux. — Ces ictères méritent une étude spéciale, sauf cependant les ictères par *intoxication phosphorée*, *arsenicale*, etc., qui se présentent comme chez l'adulte.

Chez le nouveau-né, l'ictère est parfois consécutif **aux infections ombilicales**, si fréquentes chez lui, et qui tantôt donnent lieu à peu de phénomènes locaux, tantôt s'accom-

pagnent d'érysipèle, d'ulcérations, etc. ; il est dû à la *phlébite de la veine ombilicale*. Les germes sont le *streptocoque*, provenant souvent de l'infection puerpérale de la mère, le *staphylocoque*, le *colibacille* (M. Labbé), le *Proteus vulgaris* (Bar et Rénon).

A toutes les périodes de l'enfance, l'ictère peut être dû à une **infection d'origine intestinale**. Il peut être sporadique ou épidémique. Les *cas sporadiques* sont consécutifs à une toxi-infection gastro-intestinale ou à l'ingestion d'aliments avariés (lait, confitures, viande, etc.), d'eau impure. Les *épidémies* s'observent dans les maternités, dans les salles d'hôpital, dans une famille, dans un village, un quartier de ville, etc. : ou bien les enfants sont soumis simultanément aux mêmes causes, ou bien il y a contagion d'enfant à enfant. Ces ictères sont dus au *colibacille* (Lesage et Demelin) et probablement à d'autres germes ; peut-être aussi intervient-il des intoxications de nature indéterminée. Ils se manifestent sous la forme d'*ictère bénin*, qui comprend l'ictère catarrhal, ou d'*ictère grave;* ce dernier est rare dans l'enfance.

De ces ictères toxi-infectieux il convient de rapprocher une variété spéciale décrite par Larroyenne et Charrin (1873), puis par Parrot (1873 : **tubulhématie rénale du nouveau-né**), par Winckel (1875 : **cyanose ictérique apyrétique avec hémoglobinurie**), par Bar et Grandhomme (1889 : **maladie bronzée hématurique des nouveau-nés**). Cette affection survient isolément ou sous forme épidémique dans les maternités ; elle coïncide souvent avec des épidémies d'infection puerpérale et frappe principalement les nouveau-nés débiles. Elle est due à une *infection intestinale* (Lesage et Demelin) ou *ombilicale* (Porak et Durante). On a trouvé des *bacilles* et des *coccus* indéterminés (Bar et Grandhomme), des *colibacilles* (Lesage et Demelin) ; dans un cas observé avec Pr. Merklen nous n'avons trouvé *aucun germe*. La pathogénie est donc variable.

Dans les ictères infectieux de l'enfant, comme dans ceux de l'adulte, il faut tenir compte des **prédispositions hépatiques** (p. 273) *héréditaires*, le sujet faisant partie de la famille biliaire (Gilbert et Lereboullet), étant parfois un hérédo-syphilitique, ou *acquises* à la suite de troubles gastro-intestinaux et de maladies diverses.

D. Ictères émotifs. — Ils sont rares chez l'enfant. Pr. Merklen (1911) en rapporte 6 cas, dont un personnel.

Voisin et moi-même en avons publié de plus chacun un fait. 5 fois sur 8 il s'agissait de filles ; le plus jeune des malades avait 4 ans et demi (Variot).

L'ictère apparaît en général 1 ou 2 jours, parfois même quelques heures (R. Voisin), après une grande frayeur ; il est précédé de phénomènes infectieux. Il s'agit d'une infection biliaire, occasionnée par l'émotion chez des sujets présentant des prédispositions hépatiques.

E. États hémolytiques. — Il s'agit des *ictères chroniques splénomégaliques*. Dans ces derniers, les processus hémolytiques évoluent de pair avec la splénomégalie et une déglobulisation d'intensité variable, qui a pour conséquence un *ictère acholurique* plus ou moins marqué.

Ils peuvent apparaître, soit dès la naissance soit plus ou moins tardivement pendant l'enfance ou la jeunesse et même à l'âge adulte. Ils sont héréditaires et familiaux (*ictère hémolytique congénital*). Pour les uns, même quand le début est tardif, ils ont toujours une origine congénitale ; pour d'autres ils sont alors acquis.

L'*hérédo-syphilis* est une cause importante.

On les a attribués à une tare de la cellule hépatique. Leur cause est l'*hémolyse*, due à la *fragilité globulaire*, révélée par la diminution de la résistance aux solutions hypotoniques (Chauffard). Cette fragilité aurait une origine splénique (Gilbert et Chabrol) ; le suc des rates hypertrophiées ne contient pas de substances hémolytiques.

Anatomie pathologique. — On note les *lésions causes de l'ictère*, des *lésions consécutives à l'obstruction des voies biliaires* et, dans les *ictères toxi-infectieux*, des altérations de la cellule hépatique, des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires analogues à celles que l'on rencontre dans les états analogues de l'adulte.

L'oblitération congénitale des voies biliaires peut s'accompagner de *cirrhose biliaire* (p. 297).

Dans la **maladie bronzée hématurique des nouveau-nés**, le *sang* est noir, poisseux. Le *foie* est congestionné ; les vaisseaux sont dilatés et il existe de petits foyers hémorragiques ; il n'y a pas de lésions cellulaires bien appréciables ; la *bile* est épaisse et verte ; les *voies biliaires* sont perméables. L'aspect extérieur du *rein* est normal : sur les coupes la substance médullaire a une coloration foncée, les calices et le bassinet sont remplis d'une matière noire, pulvérulente,

analogue à du marc de café; au microscope, les tubes de Bellini sont remplis de globules rouges plus ou moins déformés.

Dans les *ictères hémolytiques* la rate, très hypertrophiée, est riche en granulations ocreuses et en pigments ferriques.

Symptômes. — Je ne décris que les types principaux.

A. Ictère dit idiopathique des nouveau-nés. — L'*ictère* est le seul symptôme. Il apparaît quelques heures ou seulement 2 ou 3 jours après la naissance, augmente d'intensité pendant 2 ou 3 jours et disparaît du 10e au 20e jour. Dans des cas nombreux, il est léger et fugace. La coloration jaune est en général peu accentuée; elle est limitée au visage, à la poitrine, au dos; parfois elle s'étend au ventre et à la racine des membres, rarement à leurs extrémités; la coloration des sclérotiques est généralement nulle ou minime. Il y a assez souvent, chez les prématurés, coexistence de *cyanose* et d'*œdème*. Les *fèces* sont colorées, quelquefois même bilieuses. Les *urines* sont pâles, ne renferment *pas de pigments biliaires* décelables par les réactions de Gmelin et de Salkowski; le sérum donne ou non la réaction de Gmelin (p. 289).

Il n'y a pas de phénomènes généraux. Toutefois la *perte de poids* des premiers jours est plus marquée et plus prolongée que chez les nouveau-nés normaux.

B. Ictère par oblitération congénitale des voies biliaires. — L'*ictère* apparaît peu après la naissance et est intense; l'*urine* est très bilieuse; les *selles* sont décolorées. L'enfant maigrit, présente souvent des *hémorragies :* purpura, omphalorragies, mélæna, plus rarement stomatorragies, épistaxis, hématémèses, hématuries. Il a fréquemment des convulsions, de la somnolence, du coma. La *survie* ne dépasse généralement pas une semaine; elle atteint parfois cependant 2 ou 3 mois.

C. Ictères toxi-infectieux. — Ils se présentent sous des aspects variables : 1° *ictère catarrhal ;* 2° *ictère infectieux des nourrissons*, dont une variété est la *maladie bronzée hématurique des nouveau-nés ;* 3° *ictère grave* de la seconde enfance.

1° ***L'ictère catarrhal***, qui se voit parfois chez les nouveau-nés, s'observe surtout chez les enfants plus âgés, principalement vers 13 ou 14 ans (Barthez et Sanné); il est sporadique ou épidémique. **Chez les grands enfants**, il revêt les mêmes caractères que chez l'adulte. Il débute par une *phase de catarrhe gastro-intestinal*, avec inappétence, état nauséeux, quelquefois vomissements, langue saburrale, constipation,

fièvre. Puis l'*ictère* apparaît le 3e ou le 4e jour : les urines sont bilieuses, les fèces sont dures, décolorées, le foie est tuméfié, la fièvre est modérée, le pouls est accéléré et non ralenti comme chez l'adulte. Finalement, au bout de 8 à 15 jours, la *bile réapparaît dans l'intestin* et disparaît graduellement des urines, en même temps que l'ictère s'atténue.

La *convalescence* est longue, parfois entrecoupée de rechutes. Exceptionnellement l'ictère prend des allures d'un ictère grave. Le *pronostic* est généralement bénin.

Il y a des cas où l'ictère catarrhal *se prolonge* pendant 40, 60 jours et plus.

Il y a des formes où l'ictère *débute comme une fièvre typhoïde* d'autres où il *apparaît d'emblée*, la phase gastro-intestinale primitive étant très atténuée.

2° ***L'ictère infectieux des nourrissons*** débute d'une façon rapide par des convulsions ou des vomissements, par la tendance à la cyanose. Il est *franc*, biliphéique. De temps en temps se produisent des *accès de cyanose* (Lesage et Demelin), et la peau devient grisâtre, foncée, plombée, violacée même, aux mains, aux pieds, aux lèvres. Il y a de la diarrhée, parfois légère ; les matières restent colorées, vert pâle. Le *foie* est normal ; le ventre est souple. La *fièvre* est minime ou manque. L'amaigrissement est rapide.

Cet ictère peut être *bénin* ou *grave*. Quand il guérit, il se produit une crise bilieuse et des selles vertes fréquentes, diarrhéiques. La mort survient dans 30 p. 100 des cas environ ; alors l'état général s'aggrave et le bébé tombe dans le coma et l'hypothermie. La durée est de 3 à 12 jours.

La **maladie bronzée hématurique des nouveau-nés** n'est qu'une exagération du type qui vient d'être décrit. La cyanose est plus accentuée et l'ictère est presque noir. Les urines contiennent du sang et laissent sur les langes des taches brunâtres ou rosées avec une bordure noirâtre ; le microscope y décèle des globules rouges. Souvent il y a de la diarrhée ; les matières fécales sont colorées et même bilieuses. La mort survient en 3 ou 4 jours ; on a rapporté quelques cas de guérison.

3° ***L'ictère grave des grands enfants*** se présente comme chez l'adulte. Il est d'ailleurs rare.

D. Ictères émotifs. — L'ictère émotif se comporte en général comme l'ictère catarrhal. Dans le cas que j'ai observé il s'est *prolongé* plus de 70 jours.

Diagnostic. — Le ***diagnostic d'ictère*** s'impose généralement ; tout au plus, les accès de cyanose peuvent-ils masquer momentanément l'imprégnation des téguments par la bile.

Le ***diagnostic étiologique*** est parfois délicat.

Chez les nouveau-nés, il faut rechercher les symptômes qui caractérisent soit l'*ictère dit idiopathique*, de beaucoup le plus fréquent, soit les *ictères infectieux* et la *maladie bronzée hématurique*, soit l'*oblitération du cholédoque ;* dans ce dernier cas il s'agit presque toujours d'une oblitération congénitale, exceptionnellement d'une oblitération calculeuse ou d'un ictère catarrhal. Dans des cas rares, des symptômes particuliers font penser à une *cirrhose biliaire* (p. 300).

Chez le nourrisson et chez l'enfant plus âgé, il s'agit généralement d'un *ictère infectieux* à type d'*ictère catarrhal*, rarement à type d'*ictère grave*, quelquefois d'un *foie cardiaque* ou d'une *cirrhose biliaire*, exceptionnellement d'une *oblitération du cholédoque* d'origine lithiasique.

Pronostic. — Il découle de ce qui a été dit à propos de chaque forme clinique.

Traitement. — Dans l'*ictère dit idiopathique des nourrissons* il suffit de régler avec soin l'allaitement.

L'*ictère par oblitération congénitale du cholédoque* ne pourrait être guéri que par une intervention chirurgicale bien précaire à cet âge.

Les *ictères infectieux* d'origine ombilicale nécessitent les soins antiseptiques de l'ombilic ; ceux d'origine intestinale, la désinfection du tube digestif par la diète hydrique passagère, les laxatifs (calomel, sulfate de soude), les lavages de l'intestin.

En dehors de ces indications particulières, l'ictère lui-même comporte le régime lacté, les lavements frais à 15°-18°, le calomel à petites doses, le sulfate de soude, l'eau de Vichy, le bicarbonate de soude, le salicylate et le benzoate de soude.

VI. — Infections biliaires. — Cirrhoses biliaires.

Les infections biliaires, dont le rôle est si grand chez l'adulte et le vieillard, n'ont que peu d'importance chez l'enfant. Cela tient, d'une part à l'activité de la sécrétion hépatique dans le jeune âge, d'autre part à la rareté de la lithiase biliaire. Cependant, dès les premières années de la

vie, la *diathèse biliaire héréditaire*, c'est-à-dire la prédisposition héréditaire à l'infection biliaire, peut se révéler par une angiocholite chronique légère et par le syndrome de la *cholémie simple familiale ;* elle aboutit quelquefois au développement d'une cirrhose biliaire (Gilbert et Lereboullet).

Étiologie. Pathogénie. — L'infection des voies biliaires peut se produire à toutes les périodes de l'enfance, même chez les nouveau-nés ; chez ces derniers, une théorie lui attribue, sans preuves suffisantes d'ailleurs, l'*ictère dit idiopathique* (p. 289).

Elle est le plus souvent consécutive à une **toxi-infection gastro-intestinale**, mais elle est rare chez le nourrisson, et ne s'observe guère que dans la seconde et la troisième enfance, où elle donne lieu à l'*ictère catarrhal*.

Elle survient encore au cours des **affections du foie et des voies biliaires**, telles que la *syphilis hépatique*, le *foie cardiaque*, la *cirrhose alcoolique*, le *kyste hydatique suppuré*, l'*occlusion congénitale des voies biliaires*, la *lithiase biliaire*, la *compression des voies biliaires* par une bride péritonéale, les *infections de la veine ombilicale*.

Enfin elle peut s'observer au cours des **maladies infectieuses**, fièvre typhoïde, pneumonie, etc.; des **intoxications** par le phosphore, l'arsenic, etc.

Dans tous ces états, il n'y a rien de spécial à l'enfance. Les germes, colibacilles, streptocoques, bacilles d'Eberth, pneumocoques, etc., envahissent les voies biliaires par *infection ascendante* (voie canaliculaire) ou *descendante* (voie sanguine). L'infection par le bacille de Koch et la *tuberculose des voies biliaires*, importantes chez l'enfant, sont étudiées ailleurs (p. 286).

Quant à la **cirrhose biliaire spontanée** (*maladie de Hanot*), conséquence d'une infection biliaire atténuée et de longue durée, elle se rencontre chez les enfants de 5 à 15 ans, et est moins fréquente que chez l'adulte (Gilbert et Fournier): elle a cependant été observée à titre exceptionnel chez le nouveau-né et le nourrisson (d'Espine, etc.). La nature de l'infection est inconnue et on discute à propos de la voie d'apport du germe pathogène : voies biliaires (Gilbert), veine splénique (Chauffard).

Dans certains pays les **cirrhoses biliaires infantiles** sont particulièrement fréquentes. Dans l'Inde, à Calcutta notamment, elles s'observent souvent chez les enfants hindous, qu'elles

atteignent beaucoup plus que ceux des autres races; elles débutent généralement vers 7 ou 8 mois, rarement après 3 ans; elles ont un caractère familial et épidémique (Manson). De même, dans les îles de l'Archipel grec, elles atteignent les très jeunes enfants, sont endémiques et familiales (Karamitsas, Stephanos). Leur cause est inconnue.

Chez le nouveau-né et chez le nourrisson, il y a une **cirrhose biliaire par oblitération congénitale des voies biliaires**; sa pathogénie est mal élucidée, si on admet l'opinion classique qu'il n'y a pas, à la suite d'une occlusion des voies biliaires, de cirrhose sans infection.

Anatomie pathologique. — Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'infection biliaire donne lieu tantôt à une *inflammation légère, desquamative, catarrhale*, limitée aux voies extra-hépatiques (vésicule, canaux cholédoque et hépatique) ou étendue aux canalicules intra-hépatiques, tantôt à une *inflammation suppurative* au niveau de la vésicule ou au niveau du foie (abcès hépatique d'origine biliaire). Il n'y a aucune particularité à noter.

Les lésions de la **maladie de Hanot** sont les mêmes, quel que soit l'âge du sujet. Le *foie* est hypertrophié, verdâtre; sa forme est conservée. Les *voies biliaires extra-hépatiques* sont normales. La *rate* est généralement très grosse. Les *ganglions* du hile du foie, de la rate, péripancréatiques, etc., sont hypertrophiés.

Histologiquement, il s'agit d'une *cirrhose insulaire, porto-biliaire*, ayant pour centre les canalicules biliaires atteints de péri-angiocholite. Les néo-canalicules biliaires sont abondants; les vaisseaux sanguins sont sains; les cellules hépatiques sont pour la plupart normales, certaines sont hypertrophiées.

Dans la **cirrhose par oblitération congénitale**, le foie est gros, ferme, lisse, verdâtre; les canalicules biliaires sont dilatés par la bile; il y a une cirrhose insulaire, porto-biliaire, avec néo-canalicules; les cellules hépatiques sont normales ou un peu atrophiées, infiltrées de pigment. Les voies biliaires extra-hépatiques présentent l'oblitération causale.

Symptômes. — L'INFECTION DES VOIES BILIAIRES peut être aiguë ou chronique.

Aiguë, elle donne lieu, dans ses *formes catarrhales*, aux symptômes décrits plus haut (p. 293) de l'ictère catarrhal; quant aux *formes suppurées*, elles sont exceptionnelles.

Chronique, elle se révèle, quand elle est légère, par le syndrome de la *cholémie familiale* (Gilbert et Lereboullet). Lorsqu'elle a abouti à la cirrhose, on a le tableau de la *maladie de Hanot*, qui, chez l'enfant, présente quelques particularités. Il existe en outre des variétés plus rares.

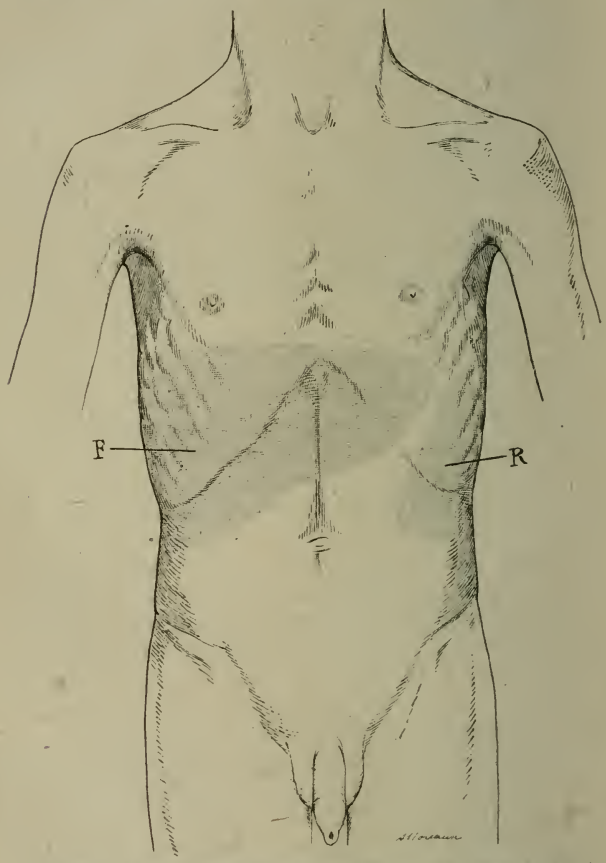


Fig. 52. — Cirrhose hypertrophique biliaire. (F, foie; R, rate.)

Cirrhoses hypertrophiques biliaires (*maladie de Hanot*). — Dans sa ***forme habituelle***, la maladie de Hanot a, chez l'enfant comme chez l'adulte, un *début insidieux* marqué par quelques troubles dyspeptiques, de la pesanteur dans l'hypo-

condre droit et surtout un *ictère progressif*. Cet ictère, d'abord léger, devient peu à peu vert foncé; il n'y a pas de décoloration des matières, sauf pendant de courtes périodes; les urines sont riches en pigments biliaires.

En même temps, on constate (fig. 52) l'*hypertrophie du foie*, qui conserve sa forme, reste à peu près lisse et est indolent; elle se fait graduellement ou par poussées et atteint un degré considérable; — l'*hypertrophie de la rate*, qui est très marquée, quelquefois plus que celle du foie; — souvent des *adénopathies* axillaires et inguinales. Il n'y a pas d'ascite.

Souvent il existe une légère *leucocytose*.

Les fonctions digestives restent normales. Il n'y a *pas de signes d'insuffisance hépatique*. La *croissance* de l'enfant est retardée; il paraît moins âgé qu'il n'est (Gilbert et L. Fournier, etc.). Le *doigt hippocratique* est habituel et presque spécial aux formes juvéniles (Gilbert et Lereboullet, Boutron); il n'est pas rare d'observer des douleurs articulaires (*rhumatisme biliaire*). Les *hémorragies* sont fréquentes.

L'*évolution* est lente, chronique. Elle est souvent entrecoupée de *phases aiguës* avec fièvre à type intermittent, hépatalgie, accroissement de l'ictère, quelquefois décoloration des matières; elles s'éteignent au bout de quelques jours.

La *survie* est de 6, 10 ans et plus. La *mort* est due à la cachexie, à une hémorragie gastro-intestinale, à un ictère grave, à une infection intercurrente (broncho-pneumonie, pneumonie, érysipèle, tuberculose).

Autres formes cliniques. — Les cirrhoses biliaires présentent un certain nombre de variétés cliniques, les unes plus spéciales à l'enfance, les autres au contraire particulièrement rares à cet âge.

1° La **forme hypersplénomégalique** (Gilbert et L. Fournier, 1895, Popoff) ou **métasplénomégalique** (Chauffard) s'observe surtout dans l'enfance et dans l'adolescence, périodes de la vie où la rate a son maximum d'activité. Elle est caractérisée par le *volume énorme de la rate*, contrastant avec un *foie relativement peu gros*, qui déborde seulement les fausses côtes de 2 à 3 travers de doigt (fig. 53);

2° La **forme microsplénique** (Gilbert et Castaigne, 1899), pour les mêmes raisons qui rendent fréquente la forme précédente, est *exceptionnelle dans l'enfance* (P. Lereboullet); d'après Hutinel et Auscher, il n'y en a pas d'observation probante.

3° La **cirrhose atrophique biliaire**, la **cirrhose biliaire anictérique** sont exceptionnelles chez l'enfant.

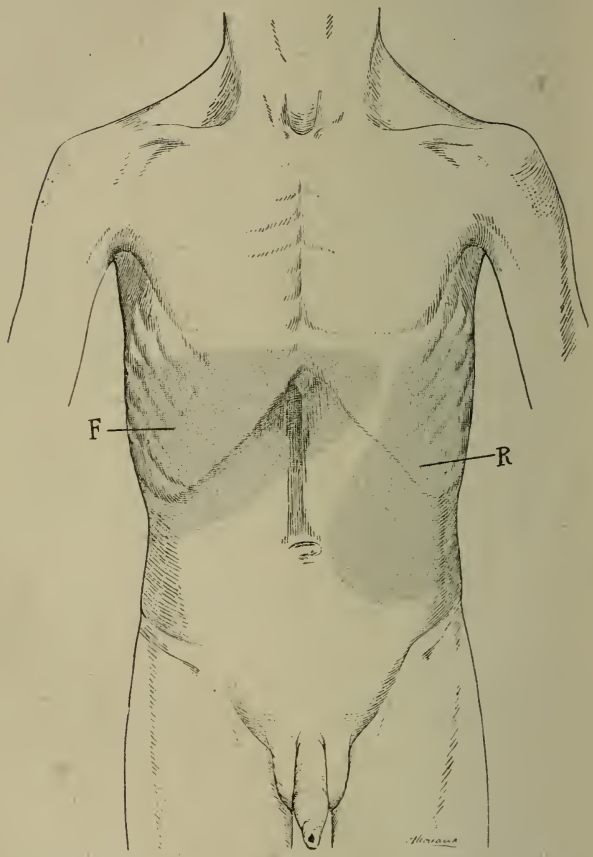


Fig. 53. — Cirrhose biliaire hypersplénomégalique. (F, foie; R, rate.)

4° La **cirrhose biliaire fébrile** est caractérisée par une *fièvre* journalière à oscillations irrégulières.

Cirrhoses biliaires infantiles des pays chauds. — Elles ont une évolution fébrile et se terminent par la mort en quelques semaines, 8 mois, 2 ans au maximum.

Cirrhose par oblitération congénitale des voies biliaires. — Cette cirrhose est à peu près la seule cirrhose par obs-

truction des voies biliaires observée dans l'enfance. Les symptômes se confondent avec ceux de l'*ictère* observé en pareil cas (p. 293). La durée est de 2 ou 3 mois.

Diagnostic. — 1° Le **diagnostic d'angiocholite aiguë** chez l'enfant ne se pose qu'au cas d'*ictère fébrile*, car chez lui on n'observe pas d'angiocholites aiguës anictériques ; ce diagnostic est fait à propos des ictères infectieux (p. 295) ;

2° Le **diagnostic de la maladie de Hanot** est facile à faire avec les *cirrhoses biliaires par obstruction ;* la confusion n'est guère possible qu'au moment des paroxysmes. L'ictère chronique sans rétention de la bile, l'hépatomégalie et la splénomégalie constituent, en effet, un syndrome caractéristique et facile à distinguer des *cirrhoses hypertrophiques cardiaques* et *syphilitiques*, du *kyste hydatique du foie.*

L'importance de la *splénomégalie* peut faire méconnaître l'affection hépatique. Le diagnostic est fait à propos des *grosses rates* (p. 315).

Traitement. — Il comprend, comme pour l'ictère (p. 295), le régime lacté ou le régime alimentaire des hépatiques, l'antisepsie intestinale et biliaire, certaines cures thermales (Évian, Vittel, etc.).

VII. — Lithiase biliaire.

La lithiase biliaire est *très rare chez l'enfant.* On a trouvé *à l'autopsie* des calculs biliaires dans la vésicule de nouveau-nés, de nourrissons ou d'enfants plus âgés (Portal, Lieutaud, Cruveilhier, Bouisson, Gourdin, Servenière, Still, Thomson, etc.). Rarement la lithiase donne lieu à la *symptomatologie* si fréquemment observée chez l'adulte ; la colique hépatique, l'hydropisie, l'empyème et la perforation de la vésicule, l'arrêt des calculs dans le cholédoque sont exceptionnels (Wendel).

VIII. — Congestion passive du foie. Foie cardiaque. Cirrhoses cardiaques et cardio-tuberculeuses.

Tandis que la *congestion active* du foie relève de processus infectieux et toxiques (p. 275), la *congestion passive* est la conséquence de la stase sanguine dans les veines sus-hépatiques. Elle se produit avec une grande facilité chez l'enfant. Bien

qu'elle ne soit pas due seulement aux cardiopathies, on lui donne souvent le nom de *foie cardiaque*. Elle aboutit dans certains cas, par un processus pathogénique d'ailleurs complexe, aux *cirrhoses cardiaques*, qui présentent chez l'enfant un intérêt particulier, notamment quand il y a association de lésions tuberculeuses (*cirrhoses cardio-tuberculeuses*); la connaissance de ces faits chez l'enfant est due à Hanot et Parmentier, et surtout à Hutinel (1893), Weill (1895), Venot (1896), Moizard et Jacobson (1898), etc.

Étiologie. Pathogénie. — Au cours des **cardiopathies aiguës** (endocardites, péricardites, syndromes myocarditiques) il est fréquent de constater une congestion hépatique plus ou moins manifeste. Dans la *néphrite aiguë scarlatineuse* (Hutinel) et, d'une façon générale, dans les *néphrites aiguës*, on peut voir apparaître, à la suite de l'hypertension artérielle, de la dilatation du cœur et une hypertrophie parfois considérable du foie (Nobécourt et R. Voisin).

Toutes les **affections chroniques du cœur** s'accompagnent, *à la période asystolique*, de congestion passive du foie, chez l'enfant comme chez l'adulte. Cependant, chez le premier, les *lésions valvulaires*, quand elles sont *simples* (maladie mitrale), sont généralement bien supportées et ne donnent que rarement lieu à des lésions hépatiques accentuées. Il n'en est pas de même des *lésions orificielles complexes* (insuffisances mitrale et aortique) et des *lésions du péricarde*, associées à des lésions valvulaires ou isolées : la vraie cause du foie cardiaque et surtout de la cirrhose cardiaque est la *péricardite chronique avec symphyse*, *rhumatismale* ou *tuberculeuse*, qui trouble à un haut degré le fonctionnement du cœur. La *symphyse tuberculeuse* joue un rôle particulièrement important par elle-même et par l'association fréquente de symphyse pleurale, d'adénopathies trachéo-bronchiques et de médiastinite, facteurs également de gêne dans la circulation hépatique.

Comme **autres causes** de la congestion passive du foie il faut citer : les *symphyses pleurales*, les *médiastinites*, la *dilatation des bronches* avec *sclérose du poumon*, l'*emphysème pulmonaire*, la *tuberculose fibreuse*, les *déformations rachitiques du thorax*, le *mal de Pott*; les *adénopathies trachéo-bronchiques* n'interviennent qu'à un moindre degré.

Ces diverses causes en gênant la circulation dans le cœur droit qui se dilate, produisent la *stase hépatique* et détermine de la stase dans la veine cave inférieure et les veines

sus-hépatiques. Dans les symphyses péricardiques intervient également la constriction de la veine cave inférieure par le tissu fibreux (Imerwol), son pincement par le diaphragme tiraillé par les adhérences (Wenckebach). Il en est de même dans certaines médiastinites; dans un cas, observé avec Paisseau, la veine était enserrée et comprimée par un épais anneau fibreux.

Exceptionnellement la congestion hépatique est due à la **compression de la veine cave et des veines sus-hépatiques** par des *ganglions abdominaux tuberculeux* (Imerwol).

A côté de la stase sanguine, il faut tenir compte, pour expliquer l'importance de certaines congestions hépatiques et surtout la *cirrhose cardiaque*, des influences toxiques ou infectieuses associées : rhumatisme, tuberculose, syphilis, affections digestives, infections biliaires, etc.

Sous ce rapport la *tuberculose* mérite une place à part : elle a une action manifestement sclérosante, comme le montre la dissémination du tissu fibreux dans les séreuses (péricarde, plèvre, péritoine) et dans le médiastin.

Assez souvent, dans la moitié des cas, l'*hérédo-syphilis* (Hutinel) joue le même rôle que la tuberculose ou la tuberculose évolue chez un syphilitique. La syphilis favorise le processus de sclérose.

Anatomie pathologique. — Foie cardiaque simple. — A la ***période congestive***, le foie est gros, a une coloration brun foncé et possède une capsule un peu épaissie sous laquelle se dessinent des veinules dilatées; les coupes présentent l'aspect dit *foie muscade*.

A la ***période de cirrhose***, le foie a la même apparence ; la capsule est plus épaisse ; sur les coupes on voit des bandes scléreuses suivant le trajet des veines sus-hépatiques et des granulations grosses comme une tête d'épingle ou un pois. **Au microscope**, on note l'*ectasie des capillaires centro-lobulaires*, qui compriment les travées hépatiques, des *foyers d'apoplexie capillaire* et la *sclérose :* celle-ci est surtout *péri-sus-hépatique*, au moins au début, et délimite des zones de parenchyme centrées par un espace porte (*foie interverti*); presque toujours elle est en même temps *péri-portale*, et, dans les cas suffisamment anciens, les deux ordres de foyers sont réunis par des tractus fibreux.

Cirrhose cardio-tuberculeuse. — Cette variété consiste dans l'association de lésions dues, les unes à la stase vei-

neuse sus-hépatique, les autres, folliculaires ou non, à la tuberculose. La congestion est tantôt simple, tantôt associée à la sclérose. Ces derniers cas sont les plus caractéristiques. Il y a de la *péri-hépatite* et des adhérences péritonéales. La *capsule* est épaissie. Le *foie* est gros ; sa surface présente des saillies violacées et des dépressions grisâtres. Il est *dur* à la coupe. Celle-ci a l'aspect du *foie muscade ;* elle montre des foyers d'apoplexie capillaire et par places des arborisations grisâtres en feuille de fougère.

Histologiquement, on trouve la *congestion passive* et la *cirrhose cardiaque*, décrites plus haut; en outre, de loin en loin, dans les espaces portes et dans les lobules, des amas de noyaux, analogues aux nodules infectieux, qui peuvent renfermer à leur centre des cellules épithélioïdes ou une cellule géante, parfois des bacilles de Koch; ce sont des *tubercules embryonnaires.* Les *cellules hépatiques* sont atrophiées ou stéatosées à un degré variable.

Quelquefois la *stéatose* est très marquée et surtout péri-portale, alors que la cirrhose est peu accentuée. Le foie est dans ce cas gris-jaune, onctueux et a surtout l'aspect de la cirrhose graisseuse.

Lésions associées. — A côté des lésions hépatiques on trouve des *altérations antérieures*, *simultanées* ou *consécutives* du péricarde, du cœur, des plèvres, du médiastin, du péritoine, de la rate, des reins, etc. Quand il s'agit de tuberculose, des lésions spécifiques peuvent exister dans la plupart des organes.

Symptômes. Formes cliniques. — La congestion passive du foie se présente sous des aspects cliniques assez variables.

1° Le plus souvent l'enfant est atteint d'une cardiopathie chronique qui évolue vers l'asystolie.

Au moment des *poussées de subasystolie*, en même temps qu'apparaissent les divers symptômes de la défaillance cardiaque, le foie se congestionne : il est gros, lisse, ferme, douloureux à la palpation ; au bout d'un certain temps il devient pulsatile ; il s'agit généralement du faux pouls hépatique, parfois du pouls hépatique vrai, indice d'une insuffisance tricuspidienne. Il y a de l'anorexie, des digestions lentes, du tympanisme, souvent du subictère ; les urines sont rares, ont une densité élevée, contiennent de l'urobiline, rarement des pigments biliaires.

Le traitement produit une *rémission :* les symptômes asys-

toliques et en particulier les symptômes hépatiques s'amendent ; le foie revient sur lui-même.

Mais, *après un certain nombre de poussées* de plus en plus fortes et prolongées, le foie reste définitivement gros, les troubles hépatiques sont plus marqués, la rate se tuméfie ; il y a de l'ascite. Rarement toutefois se développe une cirrhose cardiaque caractérisée.

2° Alors que dans la forme clinique précédente, la symptomatologie cardiaque est prédominante, dans d'autres cas la CARDIOPATHIE RESTE PLUS OU MOINS LATENTE, l'enfant SE PRÉSENTE SURTOUT COMME UN HÉPATIQUE, les symptômes cardiaques doivent être recherchés avec attention. Ces *asystolies hépatiques*, sans être spéciales à l'enfance, y sont particulièrement fréquentes.

a. Le type clinique le plus net est la ***cirrhose cardio-tuberculeuse*** (Hutinel).

Le **début** est variable. Tantôt, et c'est un fait assez commun, rien n'a attiré préalablement l'attention ; tantôt on note dans les antécédents des poussées de congestion pulmonaire ou une pleurésie, l'examen du thorax décèle des signes de symphyse pleurale et plus souvent d'adénopathie trachéo-bronchique. Cette période de début peut être très longue.

A la période d'état, l'enfant se plaint quelquefois de pesanteur ou de douleur dans l'hypocondre droit ; son ventre grossit. Il s'agit de sujets mal développés, petits, chétifs (Hutinel). La maigreur des membres inférieurs contraste avec le volume du ventre, dont la peau est lisse, un peu œdématiée, sillonnée de veines dilatées. On constate une ascite généralement abondante et tenace, due non seulement à la gêne de la circulation veineuse, mais aussi à la tuberculose péritonéale souvent associée. Le foie est gros, la rate tuméfiée. Il y a du subictère, des urines hépatiques, etc. Le diagnostic *d'affection hépatique* s'impose.

Si l'on poursuit l'examen, on remarque une légère dyspnée, un peu de bouffissure de la face, de la tendance à la cyanose de la face et des extrémités, quelquefois des doigts hippocratiques.

Le cœur a un volume normal ou peu augmenté ; sa pointe est immobile ; il n'y a en général pas de bruits de souffle, il s'agit d'une *symphyse tuberculeuse*. D'autres fois, il n'y a pas de symphyse, mais une *médiastinite*.

Ce tableau clinique peut correspondre, dans les phases

initiales, à une simple congestion hépatique ; en général, quand l'affection a une certaine durée, il est dû à une véritable cirrhose.

Les symptômes hépatiques sont d'autant plus marqués que l'affection est plus ancienne et que les lésions cirrhotiques sont plus avancées. La durée est variable et peut être longue ; elle est de 1 an, 2 ans et même plus. Le malade *reste un infantile ;* sa puberté est retardée et se fait mal. Tôt ou tard, il meurt par asystolie, par cachexie, par progrès des lésions tuberculeuses, par infection intercurrente, exceptionnellement par ictère grave, assez souvent par syncope.

b. Dans les autres variétés et en particulier dans la ***cirrhose cardio-rhumatismale***, l'enfant a eu du rhumatisme articulaire aigu ; puis, au bout d'un temps variable, sans troubles cardiaques ou avec un peu de dyspnée, on constate un foie gros, plus ou moins dur, une légère ascite, qui peut d'ailleurs manquer, une lésion mitrale et une symphyse avec gros cœur.

Pronostic. — Il est grave, comme la maladie causale ; mais il ne faut pas oublier la possibilité d'une survie quelquefois longue. Il faut tenir compte, dans chaque cas particulier, de l'état du cœur et du foie, ainsi que des lésions associées.

Diagnostic. — Le ***diagnostic du foie cardiaque*** est facile quand l'**hépatomégalie coïncide avec les autres symptômes asystoliques et avec une cardiopathie avérée** ; dans certains cas, il faut savoir trouver la cause de la dilatation du cœur et de l'hépatomégalie dans une *néphrite aiguë*.

Quand la cardiopathie reste latente, on trouve tantôt une ascite, qui rend l'examen du foie impossible et fait penser à une *péritonite tuberculeuse à forme ascitique*, laquelle peut d'ailleurs coexister, tantôt d'emblée un gros foie. L'hépatomégalie, chez l'enfant, où il n'y a pas à tenir compte, dans la pratique, de la cirrhose hypertrophique alcoolique et du cancer, peut être attribuée à la *syphilis hépatique*, à un *kyste hydatique* (l'erreur a été commise un certain nombre de fois, et j'ai vu dans le service d'Hutinel un enfant porteur d'une cirrhose cardiaque liée à une symphyse péricardique, qui avait été opéré dans un service de chirurgie pour un kyste absent), à une *cirrhose biliaire ;* les caractères propres de ces affections, qui sont étudiés à propos de chacune d'elles, la recherche des troubles cardiaques, conduisent au diagnostic.

Le diagnostic de foie cardiaque posé, il reste à établir le ***degré des lésions*** (congestion ou cirrhose) et leur ***cause***. Les antécédents rhumatismaux, un gros cœur, une lésion mitrale, sont en faveur d'une *symphyse cardiaque rhumatismale;* l'existence d'une pleurésie, d'une adénopathie trachéo-bronchique, le peu d'augmentation de volume du cœur, l'absence de souffle cardiaque une ascite abondante, sont en faveur de la *symphyse tuberculeuse*. Dans des cas plus rares, l'analyse clinique permet de déceler telle ou telle autre des causes énumérées plus haut (p. 302). Il faut toujours penser à l'intervention possible de l'*hérédo syphilis* (Hutinel).

Traitement. — La constatation de *troubles hépatiques chez les asystoliques* a des conséquences thérapeutiques. Il importe en effet tout d'abord de *décongestionner le foie* par des ventouses sèches et scarifiées ou des applications humides et fraîches sur la région hépatique, par des lavages frais de l'intestin, par des laxatifs (sulfate de soude, calomel), par le régime lacté, l'eau de Vichy, etc. Ce n'est qu'ensuite, à moins d'urgence, qu'on prescrit la digitale et les autres médicaments cardiaques.

Le traitement de la *cirrhose cardiaque* est en principe le même que celui des cirrhoses en général : régime lacté ou lacto-végétarien, antiseptiques intestinaux, calomel à dose réfractées, alcalins, lavements froids, etc. (p. 274).

La nature de la cardiopathie entraîne de plus des indications propres. En présence d'un foie cardio-tuberculeux, il ne faut pas oublier la tuberculose et prescrire un régime trop débilitant. S'il y a lieu, on institue un traitement antisyphilitique.

IX. — Cirrhoses alcooliques.

Les cirrhoses alcooliques, si fréquentes chez l'adulte, sont *rares* dans l'enfance. L'alcoolisme ne peut être incriminé que dans 1/10e des cas de cirrhose, d'après la plupart des statistiques (Hutinel et Auscher); Gilbert et Surmont, Palmer Howard admettent cependant la proportion de 15 à 16 p. 100. La seule variété qui ait été observée est la *cirrhose atrophique* de Laennec.

Étiologie. — La fréquence des cirrhoses alcooliques infantiles varie suivant les *pays*. Rares en France, sauf en

Normandie et en Flandre, elles s'observent surtout en Angleterre. Dans ce pays elles peuvent être attribuées plus spécialement, comme chez l'adulte, à l'usage du *gin* (alcool de genièvre), plus rarement à celui des *bières alcoolisées* (pale ale, porter). D'une façon générale on incrimine les différents *alcools* et le *vin*.

D'après certains auteurs, mais non pour tous, la cirrhose alcoolique est plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Elle s'observe surtout de 5 à 14 ans, rarement au-dessous de 5 ans. Elle a été vue chez des nourrissons et attribuée alors à l'alcoolisme de la nourrice; cette opinion ne repose sur aucune observation précise (Hutinel et Auscher).

Je ne discute pas ici la part exacte qui revient à l'acool dans la production de la cirrhose. Peut-être faut-il faire jouer un rôle aux affections gastro-intestinales relevant des causes habituelles chez l'enfant ou de l'usage de l'alcool; il faut cependant remarquer que ces affections ne conduisent pas elles seules à la cirrhose. Plus importante semble être l'intervention de la *tuberculose*, dont la coexistence a été notée assez souvent.

Anatomie pathologique. — Les lésions n'ont rien de spécial à l'enfance. Il y a de l'*ascite*, de la *périhépatite* et de la *péritonite chronique diffuse*. Le *foie* est atrophié, déformé, dur, granuleux; il a une coloration brun roux; sa capsule est épaissie; sur la coupe on voit des granulations jaunâtres entourées d'un anneau fibreux. Les *voies biliaires* sont libres. La *rate* est hypertrophiée.

Au microscope, on constate une *sclérose* annulaire, biveineuse, à petites ou à grosses granulations; de l'*endo-périphlébite* des rameaux de la veine porte et de la veine sus-hépatique. Les canalicules biliaires sont normaux; souvent il y a des néo-canalicules. Les *cellules hépatiques* ne sont plus ordonnées en trabécules, sont déformées et présentent de l'atrophie pigmentaire, de la stéatose.

Symptômes. — Ils sont analogues à ceux observés chez l'adulte.

1° **Période initiale, pré-ascitique.** — Elle est *insidieuse*. On note des troubles digestifs : inappétence, nausées, vomissements, pituites, constipation et crises diarrhéiques; de l'amaigrissement, une coloration jaunâtre des téguments; des hémorragies (hématémèses, épistaxis, melæna, purpura);

des urines rares, colorées, riches en urobiline : du météorisme abdominal, une splénomégalie précoce, sans modifications appréciables du foie, etc.

2° **Période d'état, ascite.** — Les mêmes troubles s'accentuent, en même temps qu'apparaît une *ascite* abondante, nécessitant généralement des ponctions successives, et que se développe une *circulation abdominale sous-cutanée* supplémentaire. Le *foie* est atrophié, caché derrière les côtes ; la *rate* est hypertrophiée. Il y a souvent de la congestion des bases pulmonaires, de l'œdème des membres inférieurs. L'ictère fait défaut.

3° **Période terminale, cachectique.** — L'enfant s'affaiblit de plus en plus et finit par mourir dans la cachexie, si une *complication* ne hâte pas la fin : ictère grave, hémorragie gastro-intestinale, broncho-pneumonie, érysipèle, fièvre éruptive, etc.

Chez l'enfant l'*évolution est subaiguë*, plus rapide que chez l'adulte. Assez souvent il y a des *poussées aiguës* avec fièvre, augmentation de l'ascite, douleurs abdominales, parfois melæna et hématémèses. La *durée* est généralement de quelques mois. Le *pronostic* est très grave ; il n'y a pas de cas de guérison avérée.

Diagnostic. — A la période pré-ascitique, la cirrhose ne peut être que soupçonnée en raison des habitudes alcooliques de l'enfant. Une fois l'ascite développée, le diagnostic est à faire avec la *péritonite tuberculeuse*, qui est beaucoup plus fréquente (p. 337).

En dehors de la cirrhose alcoolique, il n'y a pas chez l'enfant d'autre affection donnant lieu à l'atrophie du foie avec ascite et splénomégalie, sans ictère. La *maladie* ou *syndrome de Banti*, rare en France même chez l'adulte, est exceptionnelle chez l'enfant (p. 318).

Traitement. — Le traitement est celui des affections hépatiques en général. On supprime l'alcool. On prescrit le régime lacté, les laxatifs et les antiseptiques intestinaux, spécialement le calomel à doses réfractées, le bicarbonate de soude, les lavements froids, l'opothérapie hépatique. La *paracentèse abdominale*, suivie de l'injection d'air ou d'azote, est pratiquée quand l'abondance de l'ascite en fournit l'indication. Le *traitement chirurgical* (omentopexie) n'a pas encore fourni ses preuves chez l'enfant.

X. — Cancer du foie.

Le cancer du foie est *exceptionnel* chez l'enfant. Il est primitif ou secondaire. *Primitif*, il peut s'observer dès la naissance ; sur 10 cas réunis par Schlesinger (1904), 4 ont trait à un nouveau-né et à des enfants de 6 semaines, de 17 et de 20 mois, 6 à des enfants de 3 à 14 ans. *Secondaire*, il est généralement consécutif au cancer du rein, qui est beaucoup plus fréquent que celui du foie, quelquefois au cancer de l'intestin, du testicule, de l'œil. Dans les deux cas, il s'agit presque toujours de *sarcomes*.

Le *cancer primitif* se traduit principalement par une hépatomégalie considérable et une cachexie intense ; l'ictère, l'ascite, la splénomégalie peuvent exister ; la mort survient rapidement. Le *cancer secondaire* est le plus souvent latent.

XI. — Kystes hydatiques du foie.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, le foie est le siège de prédilection des kystes hydatiques : sur 100 kystes hydatiques, 76 sont localisés dans cet organe, quel que soit l'âge des malades (Devé).

Étiologie. — Contrairement à l'opinion ancienne les kystes hydatiques du foie sont *relativement fréquents* chez l'enfant. Peut-être même certains kystes hydatiques de l'adulte ont-ils débuté dans l'enfance et évolué d'une façon insidieuse pendant des années (Rathery, Madelung, Devé).

Ils sont *exceptionnels avant 3 ans ;* passé cet âge ils deviennent de plus en plus communs.

Ils sont consécutifs à l'ingestion des œufs du *Tænia echinococcus*, parasite de l'intestin du chien. L'ingestion se fait généralement avec de l'eau ou des légumes crus contaminés. Les œufs peuvent encore être apportés directement à la bouche de l'enfant par les doigts souillés au contact des chiens.

Les enfants de bergers, de bouchers, etc., en contact avec les *chiens d'abattoir*, sont souvent atteints.

Comme les kystes hydatiques en général, et cela aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ils s'observent surtout dans certains *pays :* Islande (Finsen), Australie, République

Argentine. Dans ce dernier pays, de 1889 à 1903, Cranwell et Vegas, sur 1.586 kystes hydatiques de tous organes observés aux différents âges, en ont vu 419, dont 291 dans le foie, chez des sujets de 3 à 15 ans.

Anatomie pathologique. — Le kyste hydatique du foie, dû au développement dans cet organe de l'*embryon hexacanthe*, est presque toujours *univésiculaire* dans l'enfance; les *vésicules filles* sont rares (Devé). Comme chez l'adulte, il détermine une *réaction fibreuse* à la périphérie et une *hyperplasie compensatrice de l'organe;* celle-ci est particulièrement intense chez l'enfant; au cas de kyste développé dans le lobe droit par exemple, le lobe gauche s'hypertrophie à un haut degré.

Symptômes. — A. ***Période initiale.*** — Elle est le plus souvent *insidieuse*, comme d'ailleurs le fait est fréquent à tous les âges. Dans certains cas on observe les *petits signes* décrits par Dieulafoy : pesanteur dans l'hypocondre droit, douleur dans l'épaule droite, pleurésie sèche ou à petit épanchement de la base droite, urticaire, dégoût des matières grasses, épistaxis à répétitions. Quant à l'*ictère*, conséquence de la compression des voies biliaires au niveau du hile ou d'une angiocholite, qui est rare chez l'adulte, il serait plus fréquent chez l'enfant et parfois assez intense (Cranwell et Vegas); cette fréquence relative n'est pas bien établie (Hutinel et Pr. Merklen).

B. ***Période de tumeur apparente.*** — Lorsque le kyste a acquis un certain volume, il détermine une *hypertrophie du foie*, totale ou plus souvent partielle. Elle donne lieu à des *symptômes différents suivant le siège du kyste.*

1° S'il reste **inclus dans le foie**, il détermine une *hypertrophie* d'un lobe ou de tout l'organe.

2° S'il proémine à la face convexe (**évolution ascendante**), il refoule le diaphragme et le lobe inférieur du poumon droit; les symptômes *simulent un épanchement enkysté de la plèvre droite.* L'irritation du diaphragme provoque du *hoquet* et de la *névralgie phrénique*.

3° S'il se porte en avant (**évolution antérieure** ou **costo-abdominale**), il détermine une *voussure de l'épigastre ou de l'hypocondre droit;* la palpation révèle une tumeur lisse, uniforme, ferme, rénitente, mate, qui suit les mouvements respiratoires; quelquefois on perçoit le frémissement hydatique.

4° S'il fait saillie à la face inférieure du foie (**évolution descendante**), il peut se pédiculiser et former une *tumeur abdo-*

minale, dont les connexions avec le foie sont parfois difficiles à préciser.

C. ***Période terminale***. — Elle n'apparaît qu'après une évolution parfois très longue. L'état général devient mauvais, la fièvre s'allume ; finalement le kyste se perfore, avec ou sans suppuration préalable.

La **suppuration** est notablement moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte (Devé). Elle est consécutive à une infection biliaire ou sanguine. Elle s'accompagne, mais pas toujours, de douleur, de frissons, de fièvre à caractère intermittent.

L'**ouverture**, souvent consécutive à un traumatisme, se fait suivant le siège du kyste :

1° *Dans le thorax :* il en résulte une pleurésie purulente ou une vomique caractéristique, suivant qu'il n'y a pas ou qu'il y a des adhérences pleurales préalables.

2° *Dans l'abdomen :* elle se produit exceptionnellement chez l'enfant dans les voies digestives, dans les voies biliaires[1], plus souvent, dans le péritoine ; elle détermine alors une péritonite aiguë ou seulement des accidents toxiques, suivant qu'il y a infection ou non du kyste.

La rupture du kyste dans le péritoine, plus fréquente que chez l'adulte (Devé), cause une *échinococose secondaire*. Les symptômes peuvent être frustes et l'accident est souvent méconnu ; c'est au bout de plusieurs années, quand l'enfant est devenu jeune homme ou adulte, qu'on découvre des kystes multiples de l'abdomen.

3° *A la paroi abdominale, dans la veine cave*, etc., exceptionnellement.

Quant à la **guérison spontanée**, elle est rare.

Diagnostic. — Le diagnostic, impossible à faire avant l'apparition de la tumeur, est ensuite relativement facile chez l'enfant. Il s'impose quand le foie présente une voussure lisse, indolente, rénitente, qui se développe lentement, sans atteinte de l'état général, sans fièvre, sans ictère, sans ascite ; l'erreur ne pourrait être commise qu'avec une volumineuse *gomme syphilitique*, d'ailleurs exceptionnelle.

Quand le kyste détermine une **hypertrophie totale du foie**, la confusion est possible avec les *hépatomégalies* relevant d'autres causes. Il faut éliminer la *cirrhose hypertrophique bi-*

1. L'ouverture dans les voies biliaires est inconnue au-dessous de 15 ans (Devé).

liaire, le *gros foie paludéen*, le *gros foie leucocythémique*, surtout la *cirrhose cardiaque* (p. 304). Le diagnostic avec le *cancer du foie* ne se pose qu'exceptionnellement, à cause de sa rareté chez l'enfant.

Quand le kyste forme dans l'abdomen une **tumeur indépendante du foie**, il faut éviter la confusion avec un *sarcome du rein*, un *kyste mésentérique*, un *abcès par congestion*, affections qui sont « éventualité à savoir, mais qui vraiment doivent jamais n'avoir créé d'erreur ». (E. Forgue.)

Quand le kyste simule une pleurésie, ce sont les symptômes anormaux de l'épanchement pleural supposé qui attirent l'attention.

Enfin **quand le kyste suppure**, le diagnostic est à faire avec les autres variétés de *suppurations hépatiques* (p. 280).

L'**examen du sang** peut servir au diagnostic : il révèle de la polyglobulie, de l'hyperleucocytose polynucléaire, une *éosinophilie* généralement légère (3 à 5 p. 100), qui manque assez souvent ; il donne d'une façon assez inconstante (Devé) la *réaction de fixation* (Weinberg).

La **radiographie** est indiquée dans les cas douteux.

La **ponction exploratrice** est dangereuse ; elle expose à l'*intoxication hydatique*, urticaire, phénomènes graves et même mort, et à des greffes échinococciques secondaires.

Pronostic. — Le pronostic, toujours sérieux à cause des accidents résultant de la rupture et de l'intoxication hydatique est plus favorable que chez l'adulte, car le traitement chirurgical est plus facile (Devé). Dans les cas où il a été pratiqué la mortalité a été de 8,9 p. 100 chez les enfants de Buenos-Aires (Cranwell et Vegas).

Traitement. — La **ponction aspiratrice**, simple ou suivie d'injections parasiticides, doit être rejetée; le **traitement chirurgical** est le seul à conseiller. L'enfant paraît prédisposé à l'*intoxication hydatique post-opératoire*, même dans les cas simples (Devé).

CHAPITRE II

MALADIES DE LA RATE

La rate *pèse* 9 ou 10 grammes chez le nouveau-né (Macé), environ la 300e partie du poids de son corps. Elle atteint 20 grammes à 4 mois (Frerichs), 32 grammes à un an (Gastou et Vallée) Elle augmente ensuite de 10 grammes par année d'âge jusqu'à 8 ans, et après cet âge de 6 grammes ; d'après Frerichs, elle pèse 100 grammes à 5 ans, 110 grammes à 11 ans.

Elle est située dans l'hypocondre gauche, derrière les fausses côtes, qu'elle ne déborde pas. Presque toujours horizontale jusque vers 10 mois, elle devient ensuite plus ou moins oblique. *Projetée sur la paroi thoracique*, elle est comprise entre le 8e espace intercostal et la 11e côte. Très mobile et en rapport avec l'estomac et le côlon, elle est difficile à délimiter par la percussion, quand elle est normale, sauf chez les grands enfants.

La **structure** et les **propriétés physiologiques** de la rate offrent quelques particularités. Son activité, de même que celle des ganglions lymphatiques avec lesquels elle présente des analogies, est particulièrement grande dans le jeune âge. Par ses *corpuscules de Malpighi*, homologues des follicules ganglionnaires, très développés chez l'enfant, elle joue un rôle dans la formation des lymphocytes (*fonction lymphoïde*). Chez le fœtus et pendant la première année elle fabrique des hématies (*fonction hématopoïétique*); ensuite cette fonction devient nulle ou rudimentaire, mais elle réapparaît sous des influences morbides même légères. La rate intervient enfin dans la destruction des éléments dégénérés du sang par ses macrophages (*fonction macrophagique*) ; au cours des infections et des maladies destructives des hématies, les réactions ma-

crophagiques s'exagèrent, et c'est là une des causes de son hypertrophie.

En **pathologie** la rate a un rôle important chez l'enfant. Mais elle est rarement le siège exclusif de processus morbides ; l'étude de ces derniers trouve plus naturellement sa place avec les maladies du sang. Je les indique incidemment et me borne à décrire les *Splénomégalies*, dont l'importance est grande en sémiologie infantile.

Splénomégalies.

La splénomégalie n'est pas une maladie, mais un *symptôme* commun à un grand nombre d'états pathologiques. Relevant de *causes multiples*, dont l'importance est variable, elle acquiert dans certains cas une grande *valeur sémiologique*.

Symptômes. —Pour apprécier la splénomégalie, il importe de se rappeler les variations du volume de la rate aux différents âges (p. 314). L'exploration physique permet seule de la reconnaître. L'*inspection* montre une *voussure de l'hypochondre gauche*, quand la rate est très volumineuse. La *percussion concentrique* permet, surtout après 2 ans, de dessiner sur la paroi les contours de l'organe et de mesurer les diamètres de la surface mate. La *palpation*, pratiquée en déprimant légèrement avec la pulpe des doigts la paroi abdominale au-dessous du rebord costal, fait sentir le pôle inférieur facilement reconnaissable ; c'est le meilleur procédé d'examen chez le nourrisson ; en général, toute rate qui déborde les fausses côtes est hypertrophiée. Les *troubles fonctionnels* (douleur, pesanteur dans l'hypocondre gauche, etc.), qui font d'ailleurs souvent défaut, n'ont pas grande valeur sémiologique ; ils ne peuvent qu'attirer l'attention du médecin ; encore chez l'enfant, qui localise mal ses sensations, sont-ils très trompeurs.

Diagnostic. — La rate hypertrophiée est généralement facile à reconnaître à son siège et à sa forme ; il faut éviter, cependant, d'une part, de prendre pour une grosse rate une *rate simplement abaissée*, ce qui n'est pas rare au cours des affections gastro-intestinales chroniques accompagnées d'un ventre gros et mou, d'autre part, de confondre une rate hypertrophiée avec un *très gros foie*, un gros *rein*, une *tumeur abdominale* ou une *pleurésie de la base gauche*.

Plus difficile est le *diagnostic de la variété de splénomégalie* en présence de laquelle on se trouve ; on est conduit à ce diagnostic étiologique par les caractères de la rate, par l'exploration des autres organes, par l'examen du sang et enfin par l'évolution.

Variétés étiologiques. — Il convient de distinguer les *splénomégalies aiguës* et les *splénomégalies chroniques*.

1° Splénomégalies aiguës. — Elles constituent un épiphénomène au cours de diverses infections aiguës et disparaissent généralement avec elles, quand elles guérissent. Les plus communes sont celles de la *fièvre typhoïde*, de la *tuberculose aiguë*, du *paludisme*.

Fig. 54. — Kala Azar tunisien (Nicolle).

2° Splénomégalies chroniques. — Elles forment un groupe beaucoup plus important ; souvent ce sont elles qui attirent l'attention. Elles se développent dans un certain nombre d'états pathologiques. Elles contribuent à caractériser divers syndromes cliniques, dont quelques-uns encore mal catalogués.

A. ***Infections.*** — Le **paludisme chronique** s'accompagne d'une grosse rate caractéristique, qui déforme l'abdomen ; jointe à la cachexie, elle donne à l'enfant un aspect spécial, commun dans les régions où règne cette maladie. Chez le nourrisson la splénomégalie s'accompagne parfois d'anémie avec réaction myéloïde comme dans *l'anémie infantile pseudo-leucémique* (Raybaud et Vernet).

Le **Kala-Azar**, dû à des protozoaires appelés *Leishmania*, est aux Indes et dans le bassin méditerranéen une cause de splénomégalies volumineuses (fig. 54). accompagnées d'hypertrophie du foie, d'anémie, d'une fièvre irrégulière, d'une

cachexie progressive, moins profonde cependant que dans le paludisme, souvent d'adénopathies; chez les jeunes enfants il réalise le syndrome de l'*anémie infantile pseudo-leucémique*.

La **syphilis héréditaire** donne lieu à une grosse rate, qui peut exister dès la naissance et précéder les autres symptômes. L'hypertrophie, surtout marquée chez les nouveau-nés [1], s'observe chez les syphilitiques âgés de 3 semaines à 2 ans dans environ la moitié des cas (Marfan), dans 58 p. 100 des cas (Carrière). Elle a une grande valeur diagnostique, car les splénomégalies relevant d'autres causes sont exceptionnelles à cet âge. Elle peut s'accompagner d'hypertrophie du foie : c'est la *forme spléno-hépatique de l'hérédo-syphilis* (p. 283). Elle peut s'accompagner d'anémie avec réaction myéloïde du sang et réaliser le syndrome de l'*anémie infantile pseudo-leucémique*, qui, dans ce cas, est curable par le traitement spécifique (M. Labbé et Armand-Delille).

L'*hérédo-syphilis tardive* détermine souvent la splénomégalie; dans certains cas, celle-ci est la conséquence d'une lésion hépatique ou due à l'infiltration amyloïde.

La syphilis est responsable, en partie, des grosses rates qu'on rencontre dans le **rachitisme**: 2 fois sur 3, les rachitiques, qui ont de la splénomégalie, sont des rachitiques syphilitiques (Marfan). Toutefois, chez les rachitiques non syphilitiques, la splénomégalie existe 55 fois sur 93 (Starck), 62 fois sur 100 (Carrière); mais tous les auteurs n'admettent pas une telle fréquence de la splénomégalie : certains ne l'ont constatée que dans 4 ou 6 p. 100 des cas (Cowan et Campbell, Cohn); pour Hutinel et Tixier, elle n'est pas d'observation courante et se rencontre surtout chez les rachitiques anémiques [2].

Les **affections gastro-intestinales chroniques** peuvent s'accompagner de splénomégalie (p. 144); il s'agit d'ailleurs souvent de rachitiques ou d'anémiques.

La **tuberculose chronique**, dans ses diverses manifestations, s'accompagne plus souvent de splénomégalie chez l'enfant que chez l'adulte (Landouzy, Queyrat, Aviragnet, etc.). Elle

1. Pendant les trois premières semaines, la rate des hérédo-syphilitiques pèse, d'après les chiffres de Variot et de Marfan, 3, 4 ou 5 fois plus que la rate des enfants normaux.

2. A l'autopsie, il n'y a pas de différences bien appréciables dans le poids des rates des enfants rachitiques et non rachitiques (Hutinel et Tixier).

est due à des *lésions tuberculeuses* (granulations grises, tubercules caséeux), fréquemment constatées à l'autopsie, et à l'*hyperplasie* des éléments constitutifs de l'organe (Ribadeau-Dumas). La tuberculose de la rate coexiste parfois avec de la cyanose et de la polyglobulie.

B. ***Maladies du foie.*** — La splénomégalie est fréquente dans les **cirrhoses hépatiques** de causes diverses : *cirrhoses cardiaques* et *cardio-tuberculeuses* (p. 305), *cirrhoses alcooliques* (p. 308). Chez l'enfant elle acquiert une importance particulière dans les *cirrhoses biliaires* (p. 298) ; c'est chez lui en effet que s'observe principalement la *forme hypersplénomégalique* (p. 299).

C. ***Maladies de l'appareil cardio-vasculaire, du sang et des organes hématopoiétiques.*** — Ce groupe comprend une partie des anciennes *splénomégalies primitives*, que l'examen du sang a permis de dissocier.

1° Dans les **cardiopathies chroniques** arrivées à la phase d'asystolie, il y a quelquefois de la splénomégalie ; en général peu marquée, elle acquiert une importance plus grande dans les *asystolies hépatiques* liées généralement à une symphyse péricardique (p. 304).

Dans les *malformations congénitales du cœur avec cyanose*, la splénomégalie est inconstante et minime.

2° La **cyanose avec splénomégalie et polyglobulie** (Vaquez), indépendante des malformations congénitales, qui peut être une **splénomégalie primitive tuberculeuse** (Rendu et Widal), est surtout une affection de l'adulte ; cependant on l'a vue chez des enfants de 1, 6, 9 ans (Coley, Collier, Bruté)

3° La splénomégalie est volumineuse dans la **leucémie myélogène**, l'**anémie splénique infantile pseudo-leucémique**, syndrome clinique relevant de causes multiples connues (paludisme, leishmanioses, hérédo-syphilis) ou inconnues, l'**ictère chronique splénomégalique** (p. 292).

Le **syndrome de Banti** peut se rencontrer chez l'enfant. Il débute par une phase d'*anémie splénique*, de cause connue ou inconnue, à laquelle succède une phase d'ascite et de cirrhose hépatique.

Sous le nom de **rate de Gaucher**, on distingue quelquefois [Haggard (1917)] de l'anémie splénique une splénomégalie, qui débute dans le jeune âge. La rate est infiltrée de grosses cellules rondes à noyau pâle, qui peuvent envahir secondairement le foie. Cet état pathologique paraît différent de l'*épithélioma primitif de la rate* (Gaucher).

D. Les ***kystes hydatiques de la rate*** sont rares chez l'enfant.

E. Les ***sarcomes primitifs de la rate*** sont exceptionnels, bien qu'ils s'observent surtout chez l'enfant.

Pronostic. — Par leur volume, les splénomégalies deviennent parfois une cause de gêne pour l'enfant ; elles créent une prédisposition à une complication grave, la *rupture de la rate*.

Traitement. — Il n'y a pas un traitement des splénomégalies mais des traitements des causes qui les ont provoquées : *quinine* et *arsenic* dans le paludisme ; *tartre stibié* dans le Kala-Azar, *mercure* et *arsenic* dans la syphilis, etc.

La *splénectomie* donne dans certains cas de bons résultats. Elle est utile quand il existe une déglobulisation progressive évoluant rapidement vers l'anémie pernicieuse ou une rate très volumineuse qui gêne le développement de l'enfant. Elle a été pratiquée avec succès dans les anémies spléniques (Giffin), la rate de Gaucher, les ictères congénitaux, même chez de tout jeunes enfants.

CHAPITRE III

MALADIES DU PANCRÉAS

Le pancréas est proportionnellement aussi développé chez l'enfant que chez l'adulte. Son *poids*, chez le nouveau-né, est de 3 ou 4 grammes ; il présente d'ailleurs, aux différents âges, de grandes variations individuelles (Hutinel et Nobécourt). Les poids moyens suivants n'ont rien d'absolu : avant 4 mois, 3 grammes ; de 4 à 12 mois, 15 grammes ; de 1 à 2 ans, 19 grammes.

La **sécrétion externe** du pancréas (*suc pancréatique*) offre quelques particularités. La *trypsine* et la *stéapsine* existent dès la naissance, quoique en petite quantité pendant les premières semaines. L'*amylase* ne serait sécrétée qu'à partir du deuxième ou troisième mois (Korowin), tandis qu'elle existerait déjà à l'état de traces chez le nouveau-né pour Moro ; en tout cas, après un an, le pancréas à poids égal a le même pouvoir digestif pour les féculents que le pancréas d'adulte (Langendorff). D'ailleurs, comme toutes les glandes digestives, le pancréas adapte la sécrétion de ses ferments aux aliments à digérer. L'influence des sécrétions duodénales se fait sentir dès la naissance ; la *sécrétine* existe chez le fœtus et le nouveau-né (L. Camus, Hallion et Lequeux).

La **sécrétion interne** n'a pas été étudiée spécialement chez l'enfant.

L'importance physiologique du pancréas, ses connexions anatomiques expliquent la fréquence de ses altérations. Leur étude chez l'enfant est cependant encore fort incomplète ; chez lui, les *lésions infectieuses* sont presque les seules à considérer. C'est à celles-ci qu'il faut probablement attribuer un certain nombre de cas de *diabète infantile*.

Étiologie. Anatomie pathologique. Pathogénie. — 1° ***Maladies infectieuses.*** — Le pancréas est très souvent lésé au cours des maladies infectieuses de l'enfance, soit par l'infection ascendante du canal de Wirsung, soit surtout par l'infection sanguine ou lymphatique et par les toxines microbiennes.

Les **pancréatites aiguës** s'observent dans la rougeole, la variole, la scarlatine, les oreillons, la diphtérie, la pneumonie, les broncho-pneumonies, les affections gastro-intestinales, etc. Généralement il s'agit de pancréatites *simples :* le pancréas est de consistance variable ; il présente au microscope de l'infiltration leucocytaire interacineuse, de l'irritation canaliculaire, des altérations des cellules glandulaires (tuméfaction trouble, dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse). Exceptionnellement ce sont des pancréatites *hémorragiques* ou *suppurées* (suppuration diffuse, abcès).

Parmi les infections pancréatiques il faut faire une place à la **tuberculose** et à la **syphilis**.

La **tuberculose** peut déterminer des lésions anatomiquement *spécifiques :* on trouve des *tubercules* à l'autopsie de 5 p. 100 des enfants tuberculeux (Clermont-Lombard) et assez souvent des *nodules tuberculeux histologiques* (Arraga et Viñas). Les lésions *banales* (scléroses, dégénérescences cellulaires) ont été peu étudiées chez l'enfant.

L'**hérédo-syphilis** frappe fréquemment le pancréas. Il peut exister une ou plusieurs *gommes*. Plus habituellement, il s'agit d'une *pancréatite chronique scléreuse* (fig. 55) qui serait presque constante chez le nouveau-né ; parfois d'une *pancréatite sclérogommeuse* ou d'une *pancréatite hémorragique* (Schlesinger, Opie, Faroy).

2° ***Causes diverses.*** — Dans les *affections gastro-intestinales des nourrissons* peuvent exister des lésions de pancréatite aiguë ou chronique (p. 147). Dans l'*atrophie-athrepsie* le pancréas est peu altéré.

On peut observer des *lésions traumatiques* (hémorragies), des *kystes hydatiques*, des *ascaris lombricoides* ayant remonté dans le canal de Wirsung (p. 262), des *néoplasmes*, épithéliomas, sarcomes.

Il y a parfois arrêt de développement, *aplasie pancréatique.*

Symptômes. Diagnostic. — Le plus souvent les affections du pancréas, pour intéressantes qu'elles soient au point de vue de la physiologie pathologique et du rôle qu'elles jouent

dans les troubles de la digestion et de la nutrition générale, n'ont pas d'histoire clinique. Les *modifications quantitatives ou qualitatives du suc pancréatique* sont difficiles à apprécier et nécessitent l'étude du chimisme intestinal ; la *glycosurie* ne se produit guère qu'au cas de *diabète pancréatique*.

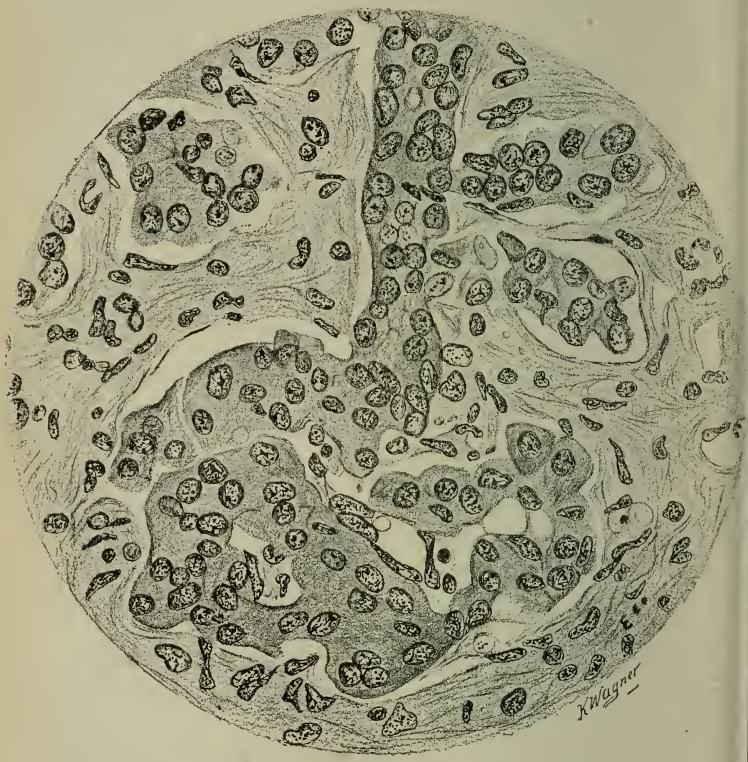


Fig. 55. — Pancréatite hérédo-syphilitique (Opie).

On observe quelquefois le **syndrome pancréatique aigu**, qui a été décrit à propos de la *pancréatite ourlienne* (p. 47).

Dans les *pancréatites aiguës* simples il peut être passager et guérir rapidement. Dans les *pancréatites hémorragiques* et les *hémorragies traumatiques*, le collapsus apparaît bientôt, précédant de peu la mort.

Les *pancréatites suppurées* donnent lieu aux symptômes habituels des suppurations profondes.

Il est donc difficile à l'heure actuelle de préciser le diagnostic, en dehors des cas que je viens de mentionner.

Traitement. — L'*opothérapie pancréatique* est indiquée, quand on est conduit à admettre l'insuffisance glandulaire.

Contre le *syndrome pancréatique aigu*, on prescrit des applications de glace sur l'épigastre et des médications symptomatiques appropriées.

CHAPITRE IV

MALADIES DU PÉRITOINE ET DES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES

Les maladies du péritoine chez l'enfant consistent presque exclusivement dans les *péritonites*, qu'il faut diviser en : 1° *Péritonites aiguës non tuberculeuses ;* 2° *Péritonites tuberculeuses.*

Les *adénopathies mésentériques* constituent un chapitre intéressant de pathologie infantile.

Les *tumeurs du péritoine*, des *ganglions mésentériques* et des *ganglions rétro-péritonéaux* sont exceptionnelles.

I. — Péritonites aiguës non tuberculeuses.

Les péritonites aiguës de l'enfance relèvent des mêmes causes générales qu'à l'âge adulte ; elles ont cependant une étiologie un peu spéciale et, dans certains cas, une physionomie particulière.

Étiologie. — Les inflammations aiguës du péritoine s'observent chez les enfants de tous les âges. Chez le *nouveau-né* il existe des *péritonites congénitales* ou *fœtales* et assez souvent des péritonites dues à une infection réalisée pendant l'accouchement ou peu après la naissance. Chez le *nourrisson*, les péritonites sont rares. *A partir de 5 ans*, elles deviennent assez communes. Dans tous les cas, elles résultent de la pénétration de germes pathogènes dans la séreuse péritonéale, qui normalement est aseptique.

1° Les germes peuvent pénétrer ***par une plaie acciden-***

telle ou chirurgicale de l'abdomen, il n'y a là rien de particulier à l'enfance.

2° Les germes peuvent provenir des **organes intra-abdominaux** normalement ou pathologiquement infectés, ou d'un **foyer infectieux de voisinage**, soit par *perforation*, soit par *propagation* lymphatique ou sanguine. Les points de départ de l'infection sont le tube digestif, les voies biliaires, les voies urinaires, l'appareil génital, l'ombilic.

a. Les **péritonites d'origine gastro-intestinale** reconnaissent rarement pour cause chez l'enfant la *perforation* d'un *ulcère simple* de l'estomac ou du duodénum (p. 200), d'une ulcération intestinale dans la *fièvre typhoïde*, d'une ulcération *tuberculeuse* ou *dysentérique*, d'une ulcération de l'estomac ou de l'intestin dans le *purpura* (Silbermann, Nobécourt), etc. Leurs causes les plus habituelles sont l'*appendicite* (p. 242) et, avec une fréquence moindre, la *hernie étranglée*, l'*invagination intestinale* (p. 212). Elles sont dues au *colibacille*, seul ou associé à des *streptocoques* et à des *anaérobies* multiples.

b. Les **péritonites consécutives à une infection des voies biliaires** ou des **voies urinaires** sont exceptionnelles chez l'enfant comme ces infections elles-mêmes. De même sont rares les péritonites consécutives à la rupture dans le péritoine d'un *abcès du foie* ou d'un *kyste hydatique suppuré*.

c. Les **péritonites d'origine génitale** sont rares. Elles compliquent quelquefois les *vulvo-vaginites* (Baginsky, Comby, Sevestre, etc.). Dans certains cas on y a décelé le *gonocoque ;* elles apparaissent alors principalement entre 6 et 12 ans. et assez souvent sont favorisées par une infection aiguë telle que la scarlatine (Netter). Il existe en outre des péritonites aiguës suppurées à *streptocoques* et à *staphylocoques*, causées par des *salpingites suppurées* (Riedel, Reichenbach).

d. Les **péritonites consécutives à une infection ombilicale** et à la **phlébite de la veine ombilicale** [Thore (1846), Bednar (1850), Lorain (1855), etc.], sont spéciales aux *nouveau-nés*. Elles sont dues au *streptocoque* et consécutives à l'infection puerpérale maternelle, qui se transmet pendant ou après l'accouchement. Elles succèdent souvent à l'*érysipèle de l'ombilic*.

3° Les germes peuvent venir d'un **foyer infectieux éloigné** et être apportés au **cours d'une septicémie**.

Dans ce groupe rentrent les péritonites qui compliquent les pyohémies, l'érysipèle, la scarlatine, la variole, la pneumonie, les endocardites, les angines, etc., et qui sont dues

au *streptocoque*, au *staphylocoque*, au *pneumocoque*. Dans les *fièvres éruptives*, rougeole, scarlatine, il se produit parfois une fluxion péritonéale, qui donne lieu à un véritable syndrome péritonéal (*péritonite de la période éruptive*) ; celui-ci est surtout intense chez les enfants ayant une tare locale, une lésion chronique de l'appendice, par exemple.

La **péritonite à pneumocoques** mérite une mention spéciale. Elle est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte : sur 17 cas, il s'agissait 15 fois d'enfants (Dieulafoy). Elle s'observe surtout de 3 à 12 ans, mais a été vue à 3 jours (Netter), à 3 mois (Perrin). Elle est plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et, pour cette raison, on a admis la possibilité de l'infection par la voie vulvo-vaginale. Chez l'enfant, elle est généralement *primitive*, beaucoup plus rarement secondaire à une pneumonie. Le mode d'infection (voie génitale, voie lymphatique trans-diaphragmatique, voie sanguine) est encore mal élucidé.

Anatomie pathologique. — Les péritonites aiguës sont *localisées* ou *généralisées :* sauf au cas d'appendicite, ce sont ces dernières qui sont les plus fréquentes dans l'enfance. Leurs lésions ne comportent rien de bien spécial au jeune âge. La séreuse enflammée est dépolie, visqueuse, collante ; elle présente des plaques rouges, des arborisations vasculaires, surtout sur le feuillet viscéral et sur l'épiploon. La cavité péritonéale contient en quantités variables, quelques centimètres cubes à un litre et plus, un liquide louche, séro-purulent ou purulent, de coloration grisâtre, jaunâtre ou verdâtre, et souvent des gaz fétides. Le liquide occupe les parties déclives ; il est libre ou cloisonné par des brides filamenteuses ou des membranes d'épaisseur variable.

Les lésions varient suivant les **variétés étiologiques**.

Je ne reviens pas sur les *péritonites appendiculaires* (p. 244).

La *péritonite pneumococcique* a tendance à se localiser dans la région sous-ombilicale. Les membranes sont nombreuses, épaisses ; elles forment des loges multiples ; le pus est verdâtre, épais, crémeux et contient des flocons fibrino-purulents.

Dans *la péritonite streptococcique*, l'épanchement est louche, séro-purulent, rarement cloisonné. *Chez les nouveau-nés*, les lésions prédominent autour de la veine ombilicale.

Dans *la péritonite d'origine intestinale* à colibacilles et à autres germes, l'épanchement est grisâtre, sanieux, fétide, dé-

gage des gaz, est quelquefois mélangé à des matières fécales.

A côté des lésions du péritoine il existe des **lésions des autres organes**, antérieures, simultanées ou consécutives.

Symptômes. — Je n'étudie ici que la *péritonite aiguë généralisée*, car les symptômes des *péritonites localisées* se confondent avec ceux des maladies des organes que la séreuse entoure. On décrit deux types principaux : la *péritonite aiguë sthénique* et la *péritonite aiguë asthénique*.

Péritonite aiguë sthénique. — Le *début*, brusque ou progressif, est marqué par la *douleur :* d'abord localisée, puis bientôt généralisée, elle est très vive, exagérée par la respiration, la toux, la palpation même très légère, etc., elle immobilise le malade, rend la respiration difficile et superficielle. Rapidement apparaissent les autres symptômes : *facies* grippé, péritonéal ; *langue* sèche, rôtie ; *état nauséeux*, *vomissements* abondants, répétés, moins cependant que chez l'adulte, porracés, cessant généralement le 2e jour ; *hoquet*, *constipation*, moins constante et moins tenace que chez l'adulte, ou au contraire *diarrhée ; dysurie*, *fièvre* plus ou moins élevée, irrégulière, avec rémissions, *pouls* filiforme à 130-160. Souvent, au début, le ventre est *rétracté*, *dur ;* plus tard apparaissent du *ballonnement*, du *météorisme*, de la *submatité* dans les parties déclives.

L'évolution est variable. Dans les *formes suraiguës*, les signes d'intoxication générale prédominent sur les signes locaux et la mort survient en 36 ou 48 heures, dans l'adynamie et le collapsus. Dans les *formes aiguës*, ou bien la mort survient vers le huitième jour, ou bien les phénomènes s'amendent, l'inflammation se localise et la péritonite passe à l'*état subaigu ;* dans ce cas on peut observer soit la guérison par résorption ou par évacuation du pus au dehors, soit le passage à l'*état chronique*.

L'évacuation du pus au dehors est une terminaison plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Elle survient quand l'inflammation se localise et aboutit à la formation d'un *abcès péritonéal enkysté*. Elle se fait dans l'intestin, dans le vagin et surtout à l'ombilic. Dans ce cas, on observe, 8 à 20 jours après le début de la maladie, une recrudescence de la douleur, de la fièvre, des vomissements ; le ventre grossit, l'ombilic proémine et rougit, puis laisse échapper du pus. La guérison peut être rapide, ou bien la fièvre persiste et l'enfant meurt dans l'hecticité.

Il n'est d'ailleurs pas rare d'observer au cours des péritonites aiguës, à titre de **complications**, d'autres localisations du processus infectieux : *pleurésie* et *péricardite purulentes*, *broncho-pneumonie*, *méningite*, etc.

Péritonite aiguë asthénique (péritonite septique diffuse, intoxication péritonéale). — Elle a un début et une évolution *insidieux*. Il y a peu de douleur, quelques vomissements, de la diarrhée; le météorisme abdominal est presque nul ou fait défaut ; la température est normale ou il y a de l'hypothermie ; le pouls est rapide et petit ; le malade paraît profondément intoxiqué. La mort survient en 1 ou 2 jours.

Formes cliniques. — Elles sont en rapport avec l'étiologie et avec l'âge du malade.

Les **péritonites traumatiques** et **opératoires** n'ont rien de spécial à l'enfance.

Les **péritonites par perforation** du tube digestif, qui donnent lieu principalement aux formes à début brusque, sont exceptionnelles à cette période de la vie. Une *douleur abdominale* soudaine et vive, une chute de la température marquent le moment de la perforation ; la douleur persiste avec des paroxysmes et des rémissions parfois très accentuées. On constate la douleur à la palpation, la contracture de la paroi, rarement la distension du ventre, la disparition rapide et complète de la matité hépatique même avec un ventre peu distendu.

Les **péritonites appendiculaires** sont décrites à propos de l'appendicite (p 248),

Les **péritonites à gonocoques** des petites filles ont souvent un début brusque et des symptômes très marqués ; leur évolution est généralement rapide et aboutit à la guérison en 24 ou 48 heures dans les cas légers, en 5 à 8 jours dans les cas plus sérieux.

Les **péritonites à streptocoques des nouveau-nés** débutent dans la première semaine, souvent le 2e ou 3e jour. L'enfant *vomit* du lait caillé, de la bile ; il a de la *diarrhée* verte. Le *ventre* est dur et ballonné, quelquefois légèrement submat dans les parties déclives; son exploration arrache des *cris*; assez souvent il y a de l'hydrocèle et de l'œdème du scotum surtout à droite. La *fièvre* est vive (40°-41°); l'enfant est agité, refuse le sein, maigrit rapidement. La *mort* survient le 4e ou 5e jour dans l'adynamie et l'hypothermie. — *Chez les nouveau-nés débiles* la fièvre manque et, au contraire, il y a de l'hypothermie.

La **péritonite à pneumocoques**, décrite par Brun (1896), *débute brusquement*, sans prodromes, par de la douleur du ventre, des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, etc. Vers le 8e ou le 10e jour, les phénomènes s'amendent, l'affection prend une *marche subaiguë* et *le pus tend à se collecter* en foyers plus ou moins étendus, notamment dans la région ombilicale et sous-ombilicale. Puis, au bout de quelques jours, la fièvre réapparaît; le ventre grossit et on assiste à l'ouverture spontanée à l'ombilic (p. 327).

A côté de ces formes, il en est d'autres où la péritonite pneumococcique évolue avec les allures d'une *péritonite septique diffuse*, d'une façon très rapide, et est très grave (Brun, 1901).

Diagnostic. — 1° **Diagnostic différentiel.** — Il est généralement facile de reconnaître une péritonite aiguë. La confusion n'est guère possible avec les *coliques hépatiques* et avec la *colique de plomb*. Dans l'*occlusion intestinale*, généralement due à une *invagination intestinale* (p. 217), la fièvre est nulle ou peu élevée, la douleur est moins vive, plus paroxystique, le météorisme souvent partiel, l'arrêt des matières et des gaz complet. La *constipation opiniâtre avec météorisme*, la *dilatation congénitale du côlon* sont plus facilement confondues avec la péritonite tuberculeuse qu'avec la péritonite aiguë; il en est de même pour le *péritonisme hystérique*, dans lequel l'apyrexie, le peu de troubles de l'état général et du pouls, la discordance entre leur intégrité et l'intensité des symptômes locaux, conduisent au diagnostic.

Parfois divers phénomènes généraux ou locaux peuvent faire prendre pour une péritonite une *fièvre typhoïde*, une *méningite*, une *pneumonie* (p. 394). Le syndrome péritonéal du début des *fièvres éruptives* peut également être cause d'erreur.

On peut enfin, quand les symptômes péritonéaux sont incomplets ou font défaut, *chez le nouveau-né* ou dans les *formes asthéniques*, méconnaître la péritonite.

2° **Diagnostic étiologique.** — On passe en revue les différentes causes de péritonites aiguës énumérées à l'étiologie et on recherche les symptômes qui permettent de les reconnaître. Il ne faut pas toujours admettre le facteur le plus apparent : c'est ainsi que, chez une fillette atteinte de vulvovaginite, on peut penser à une péritonite gonococcique, alors qu'en réalité il s'agit de péritonite appendiculaire;

inversement des péritonites d'origine salpingienne sont parfois prises pour des péritonites appendiculaires.

Dans certains cas il faut éliminer la *péritonite tuberculeuse*. La confusion est possible non pas tant avec la tuberculose aiguë du péritoine qu'avec la tuberculose subaiguë ou chronique fibro-caséeuse ; c'est surtout la péritonite pneumococcique qui expose à l'erreur.

Pronostic. — Le pronostic dépend de l'intensité des phénomènes péritonitiques, du degré de l'intoxication générale et de la cause.

Je ne reviens pas sur celui des *péritonites appendiculaires* étudié ailleurs (p. 255).

La *péritonite gonococcique* est bénigne et guérit presque toujours.

Les *péritonites à streptocoques des nouveau-nés* sont toujours mortelles.

La *péritonite à pneumocoques*, considérée d'abord comme très grave (pour Cassaët, en 1896, la mortalité était de 85 p. 100) et qui l'est, en réalité, dans certains cas, a un pronostic relativement bénin; elle peut guérir spontanément (Brun, Comby, Moizard, etc.).

D'ailleurs le pronostic est beaucoup modifié par le traitement chirurgical.

Traitement. — Il faut imposer l'immobilité absolue, supprimer tout aliment et souvent même toute boisson, appliquer une large vessie de glace sur l'abdomen, prescrire des injections de sérum artificiel et d'huile camphrée, au besoin de l'opium.

L'**intervention chirurgicale** doit être discutée pour chaque forme étiologique. J'ai déjà indiqué les règles à suivre dans les *péritonites appendiculaires* (p. 256). Pour la *péritonite à gonocoques*, à cause de sa bénignité, pour la *péritonite à streptocoques des nouveau-nés*, à cause de l'âge, l'abstention est la règle. Dans la *péritonite à pneumocoques*, il faut opérer quand une collection purulente est nettement constituée, c'est-à-dire attendre parfois longtemps, mais s'abstenir à la phase aiguë du début. Les *autres variétés* sont, pour la plupart, justiciables d'une intervention aussi précoce que possible.

II. — Péritonite tuberculeuse.

La péritonite tuberculeuse tient une place importante dans les maladies de l'enfance; elle constitue, dans certaines de ses formes tout au moins, une affection propre à cette période de la vie. A côté des *formes graves caséeuses*, qu'avaient décrites Louis (1826), Cruveilhier, Grisolle, etc., elle comprend des *péritonites chroniques à forme ascitique*, essentiellement bénignes et curables, étudiées autrefois comme des affections distinctes sous les dénominations d'*hydropisie-ascite des enfants* (Wolf), d'*ascite essentielle des jeunes filles* (Cruveilhier), de *péritonite chronique simple exsudative des enfants* (Quincke, Hénoch). En démontrant la nature tuberculeuse de ces épanchements, les travaux modernes ont vérifié pleinement, tout en lui donnant plus d'extension, l'opinion de Louis, qu'il *n'y a pas dans la pratique de péritonite chronique d'emblée sans tubercules.*

Étiologie. Pathogénie. — A. La péritonite tuberculeuse généralisée s'observe *surtout de 6 à 12 ans ;* elle est rare avant 2 ans ; cependant Weill et Péhu (1909) ont trouvé dans la littérature une centaine d'observations relatives à des nourrissons. Elle atteint à peu près également les filles et les garçons.

Elle est tantôt cliniquement *primitive*, tantôt *secondaire* à une tuberculose avérée du poumon, des ganglions trachéo-bronchiques, de l'intestin, etc.

Elle résulte de la localisation sur le péritoine du bacille de Koch. Sa greffe sur cette séreuse est probablement favorisée, d'une part, par la faible virulence et le petit nombre des bacilles, d'autre part par la résistance locale ou générale de l'organisme ; l'expérimentation sur les différents animaux (Lévi-Sirugue) en fournit une preuve.

En dehors des cas exceptionnels, où le bacille de Koch pénètre dans le péritoine par la *plaie ombilicale du nouveau-né* (Demme, François, Maas), les modes d'infection du péritoine dans la péritonite généralisée ressortissent de trois ordres de faits.

1° Il peut s'agir d'une ***granulie péritonéale*** au cours d'une tuberculose aiguë généralisée; elle est fréquente chez les nourrissons. — Dans ce cas l'infection se réalise sans aucun doute par la *voie sanguine.*

2° Il peut s'agir d'une ***tuberculose péritonéale compliquant une tuberculose pulmonaire*** subaiguë ou chronique. — Ici l'infection se réalise par la *voie sanguine* ou *lymphatique*, réserve faite de la voie intestinale que je vais discuter.

3° Il peut s'agir d'une ***péritonite tuberculeuse évoluant isolément.*** — Dans ce cas l'accord n'est pas fait.

a) Le bacille de Koch peut pénétrer par la **voie intestinale**, soit qu'il y ait *entérite tuberculeuse*, soit que *le bacille traverse l'intestin sans le léser*. L'infection serait en pareil cas assez souvent réalisée par l'alimentation avec des laits bacillifères (Méry). — Sans doute ce mode d'infection est possible, mais il n'intervient que *rarement* dans la péritonite primitive (Spillmann, Marfan) : la tuberculose intestinale manque dans 73 p. 100 environ des cas (statistiques réunies de Spillmann et de Colmann); quand il y a des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, la péritonite tuberculeuse est rare; quand les bacilles traversent l'intestin sans provoquer de lésions, ils ne pénètrent pas dans le péritoine mais dans les voies lymphatiques, et, dans des expériences faites chez le lapin avec Mantoux, nous n'avons pas retrouvé dans le péritoine des grains de carmin ou des bacilles de Koch introduits dans l'estomac plusieurs heures ou plusieurs jours auparavant.

b) Le bacille peut provenir par effraction des **ganglions caséeux** du mésentère ou de la fosse iliaque, ces derniers étant altérés consécutivement à une coxalgie. — Mais ce ne peut être là qu'un processus exceptionnel.

c) Le bacille peut venir des **organes génitaux.** — Mais le cas ne se produit qu'exceptionnellement et encore presque exclusivement chez les filles. Chez les nourrissons, la tuberculose du testicule, des vésicules séminales, de la prostate, des trompes, des ovaires, de l'utérus est fréquente ; mais il existe en outre de la tuberculose des divers organes et il n'est pas possible d'établir l'ordre de succession des lésions (Weill et Péhu).

d) Le bacille peut provenir de la **plèvre** par les *lymphatiques* qui traversent le diaphragme. — Mais la pleurésie manque souvent et, d'autre part, la tuberculose pleurale se propage rarement au péritoine (Péron). Pour Gœpfert cependant ce processus est fréquent.

e) Le bacille peut enfin arriver au péritoine par la **voie sanguine**, au cours de *bacillémies discrètes* à point de départ

ganglionnaire (Marfan) ; ainsi s'explique la disposition habituelle des lésions dans le péritoine (Levi-Sirugue).

Somme toute, l'apport des bacilles dans le péritoine peut se faire par des voies différentes suivant les cas. La voie sanguine semble la plus commune.

B. A côté des péritonites généralisées, il y a des PÉRITONITES TUBERCULEUSES LOCALISÉES, qui peuvent être secondaires à la tuberculose d'un organe abdominal ou thoracique. L'infection péritonéale se fait alors par propagation de proche en proche ou par la voie lymphatique. Dans ces formes localisées, il existe parfois une véritable *prédisposition des séreuses* à l'infection bacillaire ; elle peut expliquer les *périviscérites* qui aboutissent à des *symphyses pleurales, péricardiques, péri-hépatiques.*

Anatomie pathologique. — Je n'étudie pas les formes localisées décrites avec la tuberculose des organes qui les causent, mais seulement les *formes généralisées aiguës* et *chroniques.*

1° ***Péritonite tuberculeuse aiguë, tuberculose miliaire aiguë du péritoine.*** — Le péritoine ne contient pas de liquide ou renferme seulement une petite quantité de liquide citrin, séro-fibrineux. Sur les feuillets pariétal et viscéral, surtout au niveau de l'épiploon, du foie, de la rate, on voit des *granulations* miliaires, blanchâtres, translucides, superficielles ou profondes, généralement disséminées. Autour des granulations, il y a de la *congestion*, de petites ecchymoses, et même un léger dépoli de la séreuse.

En outre, il existe des granulations disséminées dans les parties inférieures des plèvres et dans divers organes.

2° ***Péritonite tuberculeuse chronique.*** — Elle comprend trois formes.

A. **Forme ascitique.** — Le péritoine contient un *liquide séro-fibrineux*, que la paracentèse permet d'étudier chez le vivant (p. 334). La séreuse présente des *granulations* très analogues à celles de la tuberculose miliaire aiguë ; la plupart sont profondes, apparaissent comme de petites taches laiteuses et sont développées sur les vaisseaux sanguins ; d'autres sont superficielles, saillantes et développées au niveau de l'endothélium de la séreuse ; les bacilles de Koch y sont rares.

Suivant les cas, les lésions évoluent vers la *caséification* ou vers la *sclérose.*

B. **Forme fibro-caséeuse ou ulcéro-caséeuse.** — A l'ouverture de l'abdomen, on constate des *adhérences*, qui réunissent le péritoine pariétal à l'épiploon, à l'intestin, aux divers organes, et ceux-ci entre eux ; au milieu d'elles, sont des *granulations* tuberculeuses, des *masses caséeuses*, des poches remplies de *pus caséeux*, des sortes de kystes à contenu séro-purulent, quelquefois séreux ou hémorragique.

C. **Forme fibro-adhésive.** — Elle succède à la forme ascitique. Il existe des *symphyses fibreuses* entre la paroi et les divers organes, et entre ceux-ci ; elles déterminent la rétraction de l'épiploon, du mésentère. Le foie, la rate, les organes génitaux, l'intestin sont atrophiés ; l'intestin présente des rétrécissements (p. 238).

Symptômes. Formes cliniques. — Je laisse de côté les formes localisées (*péri-hépatite, péri-splénite, pelvi-péritonite, péri-appendicite*, etc.), et ne décris ici que les *formes généralisées*, telles qu'on les observe dans la moyenne et la grande enfance.

1° Péritonite tuberculeuse aiguë. — Au cours d'une granulie, les localisations péritonéales ne donnent lieu qu'à peu de symptômes et ceux-ci n'ont rien de bien caractéristique : sensibilité de l'abdomen, météorisme, quelquefois légère ascite. Dans certains cas, la localisation et les caractères des symptômes abdominaux peuvent faire penser à une *appendicite* (Moizard) ou à une *occlusion intestinale* (Lejars).

D'autres fois, la tuberculose miliaire aiguë atteint simultanément ou successivement le péritoine et la plèvre, réalisant la *tuberculose miliaire pleuro-péritonéale subaiguë* (Fernet et Boulland). Je ne décris pas cette forme qui appartient plutôt aux jeunes gens et aux adultes qu'à l'enfant.

2° Péritonite tuberculeuse chronique. — Les aspects cliniques qu'elle revêt se superposent aux trois types anatomiques décrits.

A. ***Forme ascitique.*** — Elle **débute** d'une façon insidieuse par des douleurs abdominales vagues, des coliques, quelques vomissements et parfois une tendance à la diarrhée, par un peu de fièvre (38°-39°) ; déjà on peut percevoir de la crépitation péritonéale et les premiers signes de l'ascite. Il existe parfois des frottements pleuraux aux bases des poumons.

Au bout de 15 jours à quelques semaines, la maladie, arrivée à la **période d'état**, est caractérisée par l'*ascite*. Le ventre est gros, l'ombilic est déplissé, la paroi abdominale est lisse, blanche, tendue ; il n'y a pas de circulation veineuse

supplémentaire. On décèle par la palpation et la percussion les signes habituels d'une ascite mobile, qui atteint jusqu'à 3 litres et plus. La ponction retire un liquide citrin, verdâtre, floconneux, d'autant plus séro-fibrineux et albumineux que l'évolution est plus aiguë ; sa densité est de 1.021 à 1.026, la quantité d'albumine de 4 gr. 80 à 6 grammes p. 100 (Borchgrevinck); l'examen cytologique (fig. 56) montre de nombreux lymphocytes et de rares polynucléaires (Tuffier et Milian, Grenet et Vitry, etc.); l'inoculation au cobaye le tuberculise dans la moitié des cas environ à condition d'employer d'assez fortes doses (Borchgrevinck). L'ascite a été attribuée à la stase veineuse, conséquence de la tuberculose cirrhotique du foie associée à la péritonite (Courtois-Suffit), mais à tort, car celle-ci est aussi exceptionnelle chez l'enfant que la péritonite est fréquente; elle relève de l'inflammation péritonéale. Dans certains cas, l'épanchement augmente ou diminue, sans cependant disparaître, quand on fait varier en plus ou en moins le chlorure de sodium ingéré (Nobécourt et Vitry).

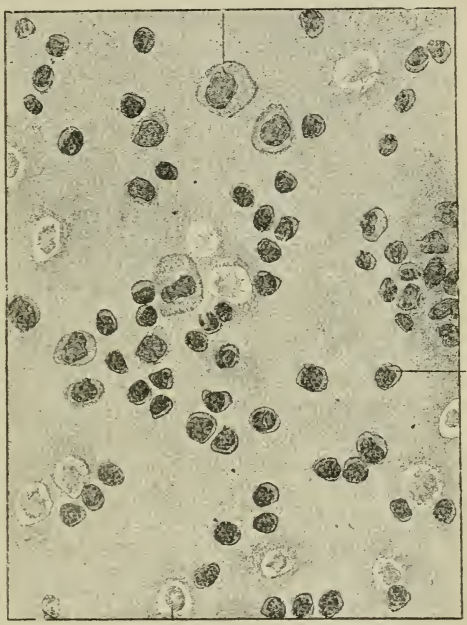


Fig. 56. — Liquide d'ascite de la péritonite tuberculeuse, lymphocytose : *a*, grand mononucléaire ; *b*, lymphocyte ; *c*, hématie.

Il y a de l'anorexie, des nausées, des alternatives de constipation et de diarrhée. Cependant l'*état général* est en général relativement peu touché. La fièvre manque ou présente des poussées irrégulières.

Cette période d'état dure souvent plusieurs mois. Puis, dans une **phase terminale**, l'ascite rétrocède : tantôt alors la péritonite *guérit* complètement, tantôt elle se *transforme* en une des formes suivantes. D'autres fois des signes de *tuberculose pulmonaire* apparaissent, qui viennent aggraver la situation.

B. ***Forme ulcéro-caséeuse ou fibro-caséeuse.*** — Elle apparaît d'emblée ou succède à la forme ascitique ; dans ce cas, le liquide diminue et s'enkyste. Elle est presque la seule observée chez les *nourrissons*.

A la période d'état, le ventre est gros, inégal, recouvert d'une peau pâle, lisse, tendue ; il présente des zones sonores et des zones mates (*matité en damier*), des masses indurées, bosselées, surtout au voisinage de l'ombilic (*gâteaux péritonéaux*), ou une corde formée par l'épiploon rétracté (*corde épiploïque*) ; quelquefois on perçoit des frottements péritonéaux. Il y a habituellement peu de *douleur;* elle n'apparaît guère qu'au moment des poussées aiguës. Le *foie* est souvent gros. Le malade a des *troubles digestifs* comme dans la forme précédente. L'*état général* est mauvais ; la peau se pigmente. La *fièvre hectique* apparaît tôt ou tard et le malade *meurt* dans la cachexie. Cependant parfois les phénomènes s'atténuent et la maladie évolue vers la *guérison*.

C. ***Forme fibro-adhésive.*** — Elle peut être primitive ou faire suite aux formes précédentes. Le ventre est *rétracté*, car l'intestin est ramassé au-devant de la colonne vertébrale en une masse immobile : on perçoit des gâteaux péritonéaux, la corde épiploïque: il y a des zones mates et des zones sonores.

L'état général reste d'abord satisfaisant. Mais l'atrophie des organes abdominaux détermine des troubles digestifs et des troubles de la nutrition, qui conduisent l'enfant à la *cachexie*. Parfois une évolution ulcéro-caséeuse vient accélérer la marche de la maladie.

Chez le nourrisson, l'ascite, les gâteaux péritonéaux manquent souvent et la maladie peut être longtemps méconnue. On observe des douleurs abdominales, des troubles digestifs peu accentués, du ballonnement du ventre, un état subfébrile, etc.

Complications. — Parfois, dans la forme fibro-caséeuse, les **collections suppurées enkystées s'ouvrent** spontanément soit dans le *thorax* et s'évacuent par une *vomique*, soit dans

l'*intestin*, d'où formation d'un *phlegmon stercoral* et de *fistules* faisant communiquer plusieurs anses (fistule duodéno-côlique par exemple), soit à l'*ombilic*.

Parfois les brides fibreuses, les masses caséeuses, les ganglions déterminent des **compressions** des *veines* cave inférieure ou iliaques (œdème des membres inférieurs), des *nerfs* (névralgies sciatiques, crurales), des *voies biliaires* (ictère), de l'*intestin* (occlusion intestinale aiguë ou chronique).

Assez souvent interviennent les troubles dus à d'**autres localisations du bacille de Koch** : *tuberculose pulmonaire*, *pleurésie*, *méningite*, etc.

Pronostic. — La **tuberculose aiguë granulique** comporte un pronostic très grave, lié d'ailleurs à la granulie elle-même ; cependant la *forme pleuro-péritonéale subaiguë* est curable.

Les **formes chroniques** sont relativement bénignes. La *forme ascitique* guérit 7 fois sur 10 (Gœpfert) et la guérison peut être définitive. La *forme caséeuse* est grave, mais susceptible de longues rémissions et même de guérison. La *forme fibro-adhésive* évolue lentement, mais est grave par les troubles qu'elle entraîne.

Diagnostic. — 1° Péritonite tuberculeuse aiguë. — Le diagnostic est celui de la *granulie ;* la confusion est surtout facile avec la *fièvre typhoïde*. Par suite du peu d'intensité des phénomènes péritonitiques le diagnostic ne se pose pas, sauf exception, avec les *péritonites aiguës non bacillaires ;* on peut penser parfois cependant à une *appendicite aiguë* (p. 253) ou à une *occlusion intestinale*.

2° Péritonite tuberculeuse chronique. — A. ***Forme ascitique***. — Le **diagnostic de l'ascite** est généralement facile : un examen attentif évite la confusion avec le *gros ventre* des dyspeptiques, qui peut, surtout après 2 ans, réaliser un véritable *syndrome pseudo-ascitique* (p. 170), et avec la *dilatation congénitale du côlon* (p. 210). Il est plus délicat de reconnaître la **cause de l'épanchement**. Chez l'enfant, l'ascite causée par une *cirrhose atrophique alcoolique* est exceptionnelle. Plus fréquente est l'ascite liée à une cardiopathie et à une *cirrhose cardiaque du foie*, qui se reconnaît à ses symptômes (p. 306) ; souvent d'ailleurs il s'agit en pareil cas de *cirrhose cardio-tuberculeuse* et la tuberculose péritonéale intervient dans la production de l'épanchement. Chez les enfants âgés de moins de 6 ans, il faut penser aux ascites dues à un *néoplasme abdominal* (kyste de l'épiploon et du mésentère, sar-

come du rein); l'examen du liquide retiré par ponction peut lever les difficultés, en montrant dans ce dernier cas des cellules particulières.

B. ***Péritonites tuberculeuses fibro-caséeuses et fibro-adhésives.*** — Chez l'enfant il n'y a que rarement à penser à un *kyste de l'ovaire* ou à un *cancer du péritoine.* La confusion est possible avec la *tuberculose des ganglions mésentériques* (p. 340), les *sarcomes* des *ganglions rétro-péritonéaux*, de l'*intestin* et du *rein*, l'*appendicite.*

Quant au *gros ventre des nourrissons* atteints de *dyspepsie gastro-intestinale chronique,* il est tympanisé, mou, pâteux, sans résistance et non pas tendu, résistant, luisant; un lavage d'intestin empêche de prendre pour des nodosités tuberculeuses des *scybales* décelables à la palpation.

Le diagnostic avec la *péritonite à pneumocoques* est parfois délicat; celle-ci s'en différencie par son évolution plus aiguë et par certains symptômes (p. 329).

Chez quelques enfants enfin le *péritonisme hystérique* peut entraîner une erreur, si on ne tient pas compte du caractère anormal des accidents, de l'apyrexie, des stigmates nerveux, etc.

Traitement. — 1° Dans la ***péritonite tuberculeuse aiguë*** on prescrit la *glace,* l'*opium* et le traitement habituel de la granulie.

2° Dans les ***péritonites chroniques***, le traitement est avant tout **médical**. On conseille l'*immobilité* au lit, la vie à la *campagne* et mieux au *bord de la mer* (la cure marine amène la guérison dans 50 p. 100 des cas, Ch. Leroux) ou *à la montagne*, une *alimentation* substantielle et appropriée, la viande crue, les jaunes d'œufs crus, l'*huile de foie de morue*, le *carbonate* et le *phosphate de chaux*, le *phosphore*, l'*iode*, l'*arsenic*, des *applications locales d'eau salée* ou de *collodion élastique*, qui immobilise et comprime, au besoin d'une *vessie de glace*, pendant les poussées aiguës. On traite de plus les différents symptômes, tels que la diarrhée ou la constipation, la douleur, etc.

La *tuberculinothérapie* semble, dans certains cas encore mal précisés, avoir une influence favorable.

L'*héliothérapie* a une action manifeste.

Les *eaux chlorurées sodiques* (Salies-de-Béarn, Salins, etc.) donnent, dans certains cas, de bons résultats.

La **radiothérapie** a été souvent considérée comme inefficace ou peu active; d'après Albert Weil (1917) elle guérit les diffé-

rentes formes cliniques en 5 ou 6 mois, à condition d'employer des doses suffisantes de rayons et des filtres épais.

La **ponction de l'abdomen** n'est faite que si l'ascite devient gênante par son volume ou persiste trop longtemps sans tendance à rétrocéder. On la fait suivre d'une *injection d'air stérilisé* ou d'*azote* (Potain, P. Teissier). L'injection de naphtol camphré à 1 p. 10 (Rendu), qui n'est pas sans danger, le lavage du péritoine ne sont pas recommandables.

La **laparotomie**, dont on a abusé quand la péritonite tuberculeuse, souvent méconnue, paraissait incurable médicalement, n'est indiquée, dans la *forme ascitique*, que si l'état général devient mauvais, si le liquide persiste et a tendance à s'immobiliser; dans la *forme ulcéro-caséeuse*, qu'au cas où une collection purulente tend à s'ouvrir spontanément.

III. — Adénopathies mésentériques.

Les *ganglions mésentériques* reçoivent les lymphatiques du tube digestif depuis le duodénum jusqu'au côlon descendant. Leur activité, comme celle de tous les ganglions, est particulièrement grande chez l'enfant. Aussi sont-ils souvent le siège de processus morbides.

Les ***adénopathies mésentériques tuberculeuses*** sont les plus communes et les plus intéressantes. Elles donnent lieu à des hypertrophies ganglionnaires, parfois volumineuses. C'est à elles, ainsi qu'à la péritonite tuberculeuse et à la tuberculose intestinale, qu'il faut en grande partie attribuer la symptomatologie de l'affection décrite autrefois sous le nom de *carreau* (Louis, Guersant, Rilliet et Barthez, etc.).

La tuberculose des ganglions mésentériques est *fréquente* chez l'enfant, surtout entre 1 et 10 ans. On la constate *à l'autopsie* d'enfants porteurs d'autres lésions tuberculeuses, en apparence plus anciennes, dans une proportion qui varie de 30 p. 100 (Carrière) à 90 p. 100 (Ashby et Wright). Souvent, elle coexiste avec la tuberculose intestinale, sans qu'il y ait d'ailleurs relation entre l'intensité des lésions de ces organes; mais nombreux sont les cas où l'intestin est indemne (29 p. 100, Rilliet et Barthez; 15,5 p. 100, Ashby et Wright).

A côté de la tuberculose avérée, il existe une *tuberculose occulte* (Pizzini, Briault, Macfayden et Macconkey, etc.). Avec Küss, nous l'avons constatée par l'inoculation au cobaye

presque constamment chez les tuberculeux pulmonaires, 4 fois sur 16 chez des enfants indemnes de toute tuberculose apparente.

L'infection des ganglions par le bacille de Koch peut se faire par la *voie sanguine* et par la *voie lymphatique ;* l'importance de la pénétration par la *voie digestive* est étudiée ailleurs (p. 235).

Les **lésions** se présentent avec les mêmes caractères que dans les autres groupes ganglionnaires.

En **clinique**, la tuberculose des ganglions mésentériques reste le plus souvent *latente.* Parfois la *palpation* décèle, dans la région ombilicale ou dans la fosse iliaque droite, des masses profondes, bosselées, fixes ou un peu mobiles dans le sens latéral. Les *autres symptômes*, diarrhée, tuméfaction du ventre, dilatation des veines sous-cutanées de la paroi abdominale et des lymphatiques (nodules de Widerhofer), n'ont rien de pathognomonique. J'ai déjà parlé de la *forme entéro-mésentérique* (p. 240).

Le **diagnostic** n'est que rarement à discuter.

QUATRIÈME CLASSE

MALADIES DU LARYNX, DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES, DES POUMONS, DES PLÈVRES, DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES.

Le *larynx* et *les voies respiratoires naissent du pharynx*, carrefour qui leur est commun avec l'œsophage et les voies digestives. Cette connexion est de première importance, car, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, la pathologie de l'appareil respiratoire est, pour une grande part, sous la dépendance des affections de cette cavité.

Le **larynx** de l'enfant est *relativement petit;* c'est seulement à la puberté qu'il se développe rapidement, en même temps que les organes génitaux. La saillie du *cartilage thyroïde* (pomme d'Adam) est peu prononcée et difficile à percevoir, surtout au-dessous de 2 ans. Les *cordes vocales* sont petites et la *glotte* est étroite ; aussi le passage de l'air est-il gêné dès que la muqueuse se tuméfie et qu'intervient le spasme si fréquent chez l'enfant. D'autre part, les *cartilages* sont mous et facilement compressibles.

La **trachée** comprend une *portion cervicale*, qui mesure de 3 1/2 à 5 centimètres chez les enfants de 3 à 10 ans (Tillaux), et une *portion thoracique* en rapport avec les organes du médiastin. Son *calibre* augmente avec l'âge : il admet des canules d'un diamètre extérieur de 6 millimètres jusqu'à 15 mois, de 7 millimètres jusqu'à 2 ans, de 8 millimètres jusqu'à 3 ans 1/2 ou 4 ans, de 9 millimètres jusqu'à 5 ou 6 ans, de 10 millimètres jusqu'à 8 ans, de 11 millimètres chez les enfants plus grands (Sevestre et L. Martin).

Les **bronches** ont également un calibre relativement étroit.

Autour de l'extrémité de la trachée et des bronches, sont agglomérés les **ganglions péritrachéo-bronchiques** (p. 451),

dont les affections jouent un grand rôle en pathologie infantile.

Les **poumons** sont remarquables par la richesse du *réseau lymphatique* qui entoure les acini et les lobules. Leur *capacité respiratoire* atteint 400 à 500 centimètres cubes de 3 à 4 ans, 900 centimètres cubes de 5 à 7 ans, 1.350 centimètres cubes de 8 à 10 ans, 1.850 centimètres cubes à 11 et 12 ans, 2.100 à 2.400 centimètres cubes à 13 et 14 ans.

Le **nombre des respirations** par minute est : 44 avant 2 mois, 38 à 40 jusqu'à un an, 30 à 35 de 1 à 3 ans, 30 de 3 à 5 ans, 20 à 25 de 5 à 10 ans, 20 de 10 à 15 ans.

Les **maladies des différentes parties de l'appareil respiratoire**, larynx, trachée, bronches, poumons, doivent être décrites séparément pour les besoins de la clinique. Mais généralement elles ne constituent que des *étapes* successives d'un même processus. L'*infection* est leur grande cause ; elle est réalisée soit par les hôtes habituels de la surface de leur muqueuse (*auto-infection*), soit par des germes venus du dehors (*hétéro-infection*). Le plus souvent elle débute dans les voies supérieures, où elle réalise des rhinites, des rhino-pharyngites, *descend progressivement* le long de l'arbre aérien et s'étend plus ou moins bas, en produisant des laryngites, des trachéo-bronchites, des broncho-pneumonies ; cette extension est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. D'autres fois, elle se réalise par la *voie sanguine*, surtout au niveau des poumons, ou par la *voie lymphatique ;* on sait le rôle attribué par certains auteurs dans l'infection des bronches et des poumons par les germes provenant du tube digestif.

L'infection des voies respiratoires constitue souvent chez l'enfant et surtout chez le nourrisson une *éventualité redoutable*. L'*étroitesse des voies respiratoires*, qui facilite leur encombrement par les sécrétions, le *peu de résistance des tuniques bronchiques*, qui permet leur rapide dilatation et gêne l'évacuation de leur contenu, l'*absence ou la faiblesse de la toux*, qui conduit au même résultat, la *brièveté* des différents segments et le *développement des lymphatiques*, qui facilitent la propagation de l'infection, la *mollesse des côtes*, qui constituent un point d'appui peu solide pour les muscles respiratoires, surtout pour les muscles expirateurs, contribuent à sa gravité. Ces influences se font sentir au maximum chez les débilités (prématurés et cachectiques), chez les sujets dont le thorax

est déformé et le tissu osseux altéré (insuffisance nasale, rachitisme), dont la circulation pulmonaire est gênée par ces mêmes déformations ou par une cardiopathie.

Ces divers facteurs facilitent l'infection descendante, chez le nourrisson principalement. En outre les *affections du nez et du pharynx*, notamment l'hypertrophie du tissu lymphoïde de ce dernier, constituent des causes prédisposantes très importantes, car, d'une part, elles favorisent la pullulation des germes, d'autre part, elles provoquent la respiration buccale et suppriment la filtration de l'air à travers ces cavités.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DU LARYNX

Laissant de côté les maladies qui relèvent de la pathologie spéciale du larynx, je ne m'occupe que des *laryngites* (laryngites aiguës non diphtériques, laryngites diphtériques, laryngites chroniques, tuberculose et syphilis du larynx), du *spasme idiopathique de la glotte* et de la *respiration stridoreuse des nouveau-nés*.

Dans la grande majorité des cas, il faut savoir reconnaître ces affections par le *seul examen médical*, y compris l'exploration du pharynx; il est assez facile chez l'enfant, en déprimant la base de la langue, d'apercevoir l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques. Parfois on a recours au *toucher digital*. Quant à l'*examen laryngoscopique*, il n'est guère utilisable que chez les enfants déjà grands.

I. — Laryngites aiguës non diphtériques.

Les laryngites aiguës ne sont pas des maladies spéciales à l'enfant; mais elles ont chez lui une *physionomie très particulière*. A cet âge elles ne sont souvent qu'*une étape de l'infection descendante* de l'arbre respiratoire, au lieu de rester une affection isolée, comme le fait est fréquent chez l'adulte. Elles s'accompagnent, surtout chez les nourrissons et dans la moyenne enfance, de *troubles dyspnéiques* plus intenses qu'aux âges plus avancés, par suite de l'étroitesse du larynx et de l'intensité des phénomènes spasmodiques. De ces deux ordres de facteurs résulte une *gravité* spéciale.

Les laryngites aiguës relèvent de causes multiples. Les

unes, dues à des *germes spécifiques*, sont décrites à part : ce sont la *laryngite diphtérique*, qui est fréquente, les *laryngites aiguës tuberculeuses* et *syphilitiques*, qui sont rares. Les autres, réalisées par des *germes vulgaires* et aussi par *quelques germes spécifiques*, mais banales dans leur expression clinique et anatomique, sont seules étudiées ici.

Étiologie. — A. ***Causes prédisposantes.*** — Tous les enfants peuvent être atteints accidentellement de laryngite aiguë. Mais certains y sont particulièrement prédisposés soit par une *susceptibilité spéciale du tissu lymphoïde du larynx* analogue à celle qui existe pour ce même tissu au niveau du pharynx, soit *par l'infection chronique du rhino-pharynx*, liée à l'hypertrophie de son tissu lymphoïde (p. 66), ou du *nez* (p. 52).

B. ***Causes déterminantes.*** — La cause des laryngites aiguës est l'*infection*.

1° Elle peut être **primitive** ou **consécutive** à une rhinite, à une rhino-pharyngite, à une amygdalite ; l'infection gagne le larynx et, de ce dernier, s'étend souvent à la trachée et aux bronches. Le *refroidissement* (laryngite *a frigore*) en est souvent l'occasion.

2° Elle peut être due à une **maladie générale infectieuse** : grippe, rougeole, variole, varicelle, etc. Il s'agit tantôt d'une *localisation initiale de l'agent de la maladie*, qui atteint généralement aussi, en même temps ou auparavant, le nez et le pharynx, tantôt d'*infections secondaires*.

3° Dans des cas rares, elle est consécutive à une **suppuration profonde du cou** : abcès péri-pharyngien, phlegmon sus-hyoïdien.

4° Parfois, elle est occasionnée ou provoquée par le contact du *tube laryngien* après le tubage, par la déglutition rapide de *liquides bouillants*, par l'inhalation de *vapeurs irritantes*.

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Les lésions, plus ou moins intenses, généralisées ou localisées, permettent de distinguer plusieurs *formes anatomiques* de laryngites aiguës.

1° **Laryngite catarrhale.** — La *muqueuse* est rouge et tuméfiée dans son ensemble ou dans certains points (épiglotte, région aryténoïdienne, région sous-glottique). *Au microscope*, le chorion est infiltré de leucocytes, surtout au voisinage des vaisseaux et des glandes, les follicules clos sont gros et saillants (Coyne).

2° **Laryngite ulcéreuse.** — On trouve, en plus des lésions précédentes, des *ulcérations* diffuses ou localisées à la partie postérieure des cordes vocales inférieures, dans la région aryténoïdienne, dans la région sous-glottique; elles sont consécutives à la nécrose des follicules clos ou à la suppuration des glandes (Coyne).

3° **Laryngite membraneuse.** — Elle est étudiée à propos de la laryngite diphtérique (p. 350), car le bacille de Lœffler en est l'agent le plus habituel.

4° **Laryngite phlegmoneuse ou œdémateuse.** — La muqueuse est tuméfiée, pâle ou rouge, généralement dans la région glottique et sous-glottique; elle est *infiltrée* par un liquide séro-purulent ou purulent; quelquefois il y a des *abcès circonscrits.*

Dans ces différentes formes les **germes** le plus habituellement constatés sont le *streptocoque*, le *pneumocoque*, le *staphylocoque.* Dans les laryngites membraneuses non diphtériques on a trouvé du pneumocoque (Netter), des microcoques (L. Martin, etc.).

Symptômes. — Les laryngites aiguës donnent lieu à des *phénomènes généraux fébriles* et à des *troubles locaux*, modifications de la toux, du cri, de la voix, dyspnée, isolés ou associés. Ces derniers sont seuls caractéristiques.

La *toux*, la *voix*, le *cri* sont *rauques*, à cause de la résonance défectueuse du vestibule laryngien et peut-être aussi de l'altération de la muqueuse sous-glottique; ils sont *enroués*, quand les cordes vocales sont intéressées; parfois il y a *aphonie* complète.

La *dyspnée* est continue ou paroxystique. Elle est la conséquence du rétrécissement du larynx et du spasme glottique, qui est très fréquent, même presque constant, chez l'enfant. Elle s'accompagne de *sifflement laryngo-trachéal*, de *cornage*, de *tirage*, de *cyanose*, d'*affaiblissement du murmure vésiculaire*, etc. Elle peut aboutir à l'*asphyxie*.

Formes cliniques. — 1° ***Laryngite catarrhale.*** — Elle se traduit par de l'*enrouement*, de la *raucité de la voix* et du *cri*, parfois de l'*aphonie*, par une *toux* rauque, quinteuse. La *température* est normale ou atteint 38°-38°,5. Généralement il n'y a pas de dyspnée; cependant il n'est pas rare de voir survenir des *accès de suffocation* comme dans la forme suivante.

Tantôt l'affection est *bénigne* et guérit rapidement, laissant une dysphonie passagère. Tantôt, surtout au-dessous de

2 ans, elle ne tarde pas à s'accompagner de *trachéo-bronchite* et même de *broncho-pneumonie*.

2° ***Laryngite catarrhale spasmodique***, ***laryngite stridu-leuse*** (Bretonneau), ***faux croup*** (Guersant), ***laryngite sous-glottique aiguë*** (Ruault). — Ces dénominations diverses indiquent qu'il s'agit d'une laryngite catarrhale, prédominant à la région sous-glottique (région douée d'une sensibilité très vive) et accompagnée de spasme glottique. Elle s'observe presque exclusivement chez des enfants de *2 à 7 ans*, qui généralement sont prédisposés par l'état de leur nasopharynx et par l'irritabilité de leur système nerveux; souvent elle atteint plusieurs enfants d'une même famille ou des enfants dont les parents ont présenté dans leur jeune âge des accidents analogues ; chez certains elle se répète à plusieurs reprises, à intervalles plus ou moins longs.

Le *début*, généralement *précédé*, pendant 1 jour ou 2, d'un peu de coryza et de fièvre, d'une toux quinteuse et rauque, est *brusque* et *nocturne*. Vers le milieu de la nuit éclate un **accès de faux croup** : l'enfant s'agite, sa respiration s'embarrasse ; il se réveille en sursaut, s'assied sur son lit, agité et anxieux ; la respiration est haletante, l'inspiration lente, sifflante, stridente ; la toux est rauque, aboyante, la voix claire ou à peine éteinte. L'accès dure 1/2 heure, 1 heure, 2 heures ; puis la dyspnée s'atténue et l'enfant s'endort. Au réveil, la respiration est un peu gênée, la voix rauque. La *fièvre*, est plus ou moins élevée.

Tantôt l'accès reste *unique*, tantôt les accès *se répètent* 2 ou 3 nuits de suite. Mais la *guérison* est la terminaison habituelle, à moins que cette laryngite ne marque le début d'une *infection des voies respiratoires inférieures* ou d'une *maladie infectieuse*, la rougeole, par exemple.

A côté de cette forme caractéristique, il y a des **faux croups graves**, dans lesquels *la dyspnée persiste dans l'intervalle des accès* et s'accompagne de tirage permanent, de tendance à la cyanose, etc. En pareil cas, le tableau rappelle celui de la laryngite diphtérique, du croup vrai : mais la toux et la voix ont les caractères décrits plus haut. Dans ces formes, d'ailleurs, s'il ne se développe ni bronchite ni broncho-pneumonie, les troubles fonctionnels s'amendent au bout de 3 ou 4 jours, la fièvre tombe et l'enfant guérit.

3° ***Laryngites ulcéreuses***. — Elles s'observent principalement au cours ou dans la convalescence de la *rougeole* et

s'accompagnent généralement de broncho-pneumonie. Il y a des signes d'une *infection générale grave*, le tableau du faux croup grave, une *dyspnée* vive avec tirage et cornage laryngo-trachéal ; la voix et la toux sont tantôt rauques, tantôt éteintes ; parfois même l'aphonie est presque complète. Le tableau clinique présente donc de grandes analogies avec celui de la laryngite diphtérique.

Des laryngites ulcéreuses peuvent encore être provoquées par l'*intubation du larynx*.

4° ***Laryngites membraneuses non diphtériques.*** — Elles ne constituent que 1 à 2 p. 100 des laryngites membraneuses (Variot et Glover). Cliniquement, elles se confondent, à quelques détails près, avec la laryngite diphtérique.

5° ***Laryngites phlegmoneuses.*** — Elles sont rares dans l'enfance et leur symptomatologie se confond plus ou moins avec celles des laryngites ulcéreuses.

Diagnostic. — 1° ***Diagnostic différentiel.*** — Les caractères de la toux et de la voix, les troubles de la respiration imposent généralement le diagnostic de laryngite aiguë. Cependant d'une part l'affection peut *passer inaperçue*, s'il existe en même temps de la broncho-pneumonie, d'autre part elle peut *être confondue* avec une série d'affections :

1° Avec des **affections extra-laryngées**, causes de dyspnée et de troubles vocaux : *abcès rétro et latéro-pharyngiens*, qu'on reconnaît à la dysphagie associée à la dyspnée, à l'examen du pharynx par la vue et par le toucher (p. 116) ; *compression* du larynx, de la trachée, du pneumogastrique par une tumeur du cou ou du médiastin, un thymus hypertrophié, des adénopathies trachéo-bronchiques.

2° Avec des **affections intra-laryngées** : *œdèmes du larynx* consécutifs à la déglutition de liquides bouillants, à des affections hydropigènes (néphrites), à des tumeurs du médiastin ; *polypes du larynx; corps étrangers du larynx*.

2° ***Diagnostic étiologique.*** — Le diagnostic de laryngite aiguë porté, le point important est de savoir s'il s'agit d'une *laryngite simple* ou d'une *laryngite diphtérique* (p. 353), et, au cas de laryngite non diphtérique, si celle-ci est *primitive* ou liée à une *maladie générale*, telle que la rougeole.

Pronostic. — Le pronostic des laryngites aiguës est généralement *bénin* dans les *formes catarrhales* simples et spasmodiques. Par contre il est *grave* dans les *formes à localisation sous-glottique*, qui s'accompagnent de tirage permanent et sur-

tout dans les *formes ulcéreuses ;* la mort est alors une terminaison fréquente du fait de l'asphyxie ou de l'infection.

Chez l'enfant, d'ailleurs, surtout chez le nourrisson, au début d'une laryngite aiguë, le pronostic doit toujours être réservé. La laryngite la plus simple en apparence peut *se compliquer* de troubles respiratoires graves et être suivie, à plus ou moins brève échéance, de l'infection descendante de la trachée, des bronches et des poumons, qui aggrave singulièrement le pronostic.

Traitement. — L'enfant atteint de laryngite aiguë est placé dans une *chambre* convenablement aérée, à la température de 16° à 17°, et maintenu *au lit* dans la position demi-assise.

On applique en permanence sur le devant du cou des *compresses chaudes et humides*, fréquemment renouvelées, ou une *poche de glace*, et on met des *bottes d'ouate*. On fait des pansements du rhino-pharynx avec de l'*huile camphrée* ou *goménolée* deux ou trois fois par jour. On *évapore* de l'eau additionnée de benjoin, d'eucalyptus, de laurier-cerise ou d'alcool mentholé [1]. On prescrit une potion de *benzoate de soude* et au besoin d'*acétate d'ammoniaque*.

Quand les troubles dyspnéiques sont intenses, les *médicaments sédatifs du système nerveux* sont indiqués : bromure de potassium associé au sirop d'éther ou au musc ; belladone ; codéine (Variot et Glover) et même morphine (Lesage et Claret).

Souvent il est utile, en présence de la fièvre et pour prévenir dans une certaine mesure l'infection descendante des voies respiratoires, de pratiquer l'*enveloppement frais et humide du thorax* et de donner des *bains* tièdes ou chauds.

Enfin, dans les laryngites aiguës qui s'accompagnent de dyspnée et de tirage permanents, le traitement opératoire s'impose parfois : *tubage* ou *trachéotomie*. Le tubage est souvent sans action à cause du siège sous-glottique des lésions ; il peut cependant être tenté, mais à condition que le malade reste sous la surveillance continue du médecin. Au cas où son action est nulle au bout de quelques heures, ou d'emblée, si l'enfant ne peut être surveillé, il faut pratiquer la trachéotomie.

1. Dans les hôpitaux, on peut avoir des *chambres de vapeur;* dans les familles, on organise une *tente de vapeur* autour du lit de l'enfant (Variot).

II. — Laryngite diphtérique. Croup.

La *laryngite diphtérique* est due à la localisation sur la muqueuse laryngée du bacille de Lœffler pur ou associé à d'autres microbes. Le terme de *croup* est généralement employé comme synonyme, la dénomination de *faux croup* étant réservée aux laryngites non diphtériques, qui donnent lieu à un syndrome clinique plus ou moins analogue (p. 347). L'*identité de nature avec l'angine diphtérique*, démontrée à l'aide de l'observation clinique par S. Bard (1771), Jurine (1809), Bretonneau (1818), Trousseau, tandis qu'elle était niée par Home (1765), Rokitansky, Wirchow, a été mise hors de doute par les recherches bactériologiques de Klebs, Lœffler, Roux et Yersin, etc. Comme l'angine, la laryngite diphtérique n'est qu'une localisation d'une maladie infectieuse due à un microbe spécifique, le *bacille de Klebs-Lœffler* (p. 87).

Etiologie. — Le croup est une *affection presque spéciale à l'enfance ;* il s'observe surtout de *2 à 7 ans.*

Tantôt il est *consécutif* à une diphtérie pharyngée ou nasale, plus rarement à une diphtérie de la bouche, de la trachée ou des bronches. Fréquent autrefois, il est devenu plus rare depuis que l'on traite couramment les angines par le sérum.

Tantôt *il survient d'emblée.* Le croup d'emblée est rare. Il se rencontre surtout chez les nourrissons. Chez les autres enfants, il est généralement secondaire à la rougeole, à la scarlatine, à la coqueluche, à la fièvre typhoïde, maladies qui lèsent la muqueuse laryngée ; rarement il est primitif ; dans ce dernier cas il y a presque toujours des membranes diphtériques méconnues dans le naso-pharynx ou à la partie postérieure des amygdales (Sanné). Il peut d'ailleurs y avoir des *bacilles diphtériques* à la surface des *amygdales saines* (Roux et Yersin), dans les *rhinites banales* ou *syphilitiques des nourrissons*, sans qu'il existe de membranes (p. 58).

Anatomie pathologique. — La muqueuse du larynx est rouge, tuméfiée, recouverte de *membranes* plus ou moins adhérentes et épaisses, opalines ou grisâtres. Elles siègent principalement dans les régions aryténoïdiennes et ary-épiglottiques, moins souvent au niveau du vestibule, des cordes vocales inférieures, de la région sous-glottique. La muqueuse

sous-jacente n'est pas ulcérée. La structure de la membrane et la répartition des bacilles sont les mêmes que dans la diphtérie du pharynx (p. 87).

La trachée et les bronches peuvent être tapissées par des membranes ayant les mêmes caractères (*trachéo-bronchite diphtérique*).

Symptômes. — La symptomatologie du croup est grandement *modifiée par la sérothérapie*. La description qui suit est celle de l'affection qui *n'est pas traitée* ou *l'est insuffisamment*.

Le croup débute généralement du 4e au 7e jour d'une angine diphtérique franche, exceptionnellement après le 15e jour. Le *début* est marqué par de la toux, des troubles de la voix, du cri et de la respiration. La marche est progressive et comprend *trois périodes* (Barthez).

Première période : toux, dysphonie. — La *toux*, qui est le premier symptôme, est d'abord rauque, bitonale, puis sourde, voilée, enfin éteinte ; elle revient par quintes, d'abord fréquentes et courtes, puis de plus en plus rares.

Le *cri* et la *voix* sont enroués, puis rauques, puis éteints ; finalement l'*aphonie* est complète.

La *respiration* est d'abord normale. Plus tard apparaît une *dyspnée* nocturne légère : l'inspiration, légèrement sifflante, devient de plus en plus longue et enfin l'emporte sur l'expiration.

La dyspnée augmente et bientôt s'accompagne de paroxysmes.

Deuxième période : dyspnée continue avec paroxysmes. — La *dypsnée* est *permanente*. De temps en temps surviennent des *accès de suffocation* dus au *spasme glottique*, qui ajoute son action à celle de l'obstruction mécanique par la muqueuse tuméfiée et les membranes. Le début de l'accès est brusque : l'enfant s'assied sur son lit, les yeux brillants, le visage cyanosé, le corps couvert de sueurs; l'inspiration est longue, sifflante, stridente; il y a du *tirage* épigastrique, sus-claviculaire, sus-sternal et même intercostal; les muscles inspirateurs se contracturent. L'accès dure 5 à 10 minutes et se termine parfois par le rejet d'une membrane. Les accès reviennent toutes les 3 ou 4 heures : ils sont de plus en plus violents, tandis que les rémissions deviennent de moins en moins longues et que le tirage devient permanent.

Troisième période : suffocation et asphyxie progressives. — La *dyspnée* et le *tirage* sont *permanents :* il y a 35 à 40 respirations par minute; la respiration est *serratique*, rappelle le bruit de la scie sur la pierre (Trousseau); à l'auscultation on entend à peine le murmure vésiculaire.

L'enfant est agité, angoissé, cyanosé ; ses yeux sont hagards, brillants. L'*anesthésie*, premier symptôme révélateur de l'asphyxie, apparaît aux extrémités et se généralise rapidement (Bouchut).

Finalement le malade *asphyxie*, la respiration s'affaiblit, le pouls se ralentit ; il y a de l'hypothermie et la mort survient.

Pendant l'évolution, la *température* est à 38°-39° et on peut observer les divers symptômes, qui relèvent de l'intoxication diphtérique (p. 92).

Marche. Durée. Terminaisons. — La *première période* dure généralement 2 ou 3 jours, parfois à peine quelques heures ; la *deuxième*, 1 ou 2 jours ; la *troisième*, quelques heures. La *durée* totale est de 5 ou 6 jours.

Il y a des **formes foudroyantes**, qui tuent en 1 ou 2 jours ; des **formes prolongées**, qui tuent en 10 à 12 jours ou guérissent au bout de 25 à 30 jours, ou même passent à l'état chronique et durent jusqu'à 5 mois (Cadet de Gassicourt) ; des **formes abortives**, qui ne dépassent pas la 1re ou la 2e période (Cadet de Gassicourt).

Le traitement (injections de sérum antidiphtérique, tubage, trachéotomie) modifie d'ailleurs l'évolution de la maladie.

La **mort** quand elle survient, peut être due à l'*asphyxie*, ou à l'*intoxication* (troubles bulbaires ou cardiaques), ou aux *complications*, comme dans l'angine.

Il y a des **croups latents** ou **frustes**, dus à la localisation sus-glottique des membranes (Ruault).

Complications. — En dehors des complications relevant de l'*intoxication diphtérique*, analogues à celles que l'on observe dans l'angine (p. 94), il y en a d'autres dues à l'*extension des membranes* ou à des *infections secondaires :* laryngites ulcéreuses, bronchite simple ou membraneuse, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie.

La **bronchite membraneuse diphtérique** présente, comme symptôme caractéristique, l'*expectoration de membranes tubulées et ramifiées*, et, comme signe de présomption, la *polypnée* (Millard), qui atteint 40 à 50 respirations par minute, est

continue, persiste après le tubage ou la trachéotomie. L'*auscultation* décèle de gros craquements, des bruits de frôlement, de drapeau. L'affection aboutit à l'*asphyxie progressive*. Cependant quelquefois elle a une *marche subaiguë*, sans dypsnée, sans rejet de membranes, et guérit en 2 ou 3 semaines (d'Espine et Picot).

La bronchite diphtérique est quelquefois primitive, et envahit secondairement le larynx (*croup ascendant*, Trousseau), surtout dans la rougeole.

La **broncho-pneumonie** est fréquente chez les enfants trachéotomisés. Elle s'observe encore, même avec le tubage. L'étiologie générale donne les raisons de son développement (p. 368). Elle se traduit par la fièvre et les symptômes habituels (p. 373) : les *signes physiques* sont très difficiles et même impossibles à constater chez les enfants tubés ou trachéotomisés.

Pronostic. — Il est doublement *grave*, à cause de l'existence de la diphtérie et à cause de sa localisation. Mais il s'est modifié depuis l'emploi de la sérothérapie. Autrefois le croup tuait dans 80 à 90 p. 100 des cas traités sans intervention chirurgicale, dans 70 à 80 p. 100 des cas trachéotomisés ou tubés. Actuellement, il y a guérison sans intervention chirurgicale dans 60 p. 100 des cas ; quand l'intervention est nécessaire, la mortalité est encore assez considérable (p. 356).

Les *croups secondaires* à la rougeole, à la scarlatine, à la coqueluche sont particulièrement sévères.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile quand le croup est consécutif à une angine diphtérique. Le diagnostic du croup d'emblée est par contre très délicat.

1° On fait d'abord le ***diagnostic de laryngite aiguë***, en éliminant les *affections laryngées* ou *extra-laryngées* pouvant la simuler (p. 348).

2° On différencie ensuite la ***laryngite diphtérique*** des ***laryngites aiguës non diphtériques***.

a) Si les symptômes du croup apparaissent **au cours d'une angine diphtérique**, son diagnostic s'impose.

b) S'il s'agit d'un **croup d'emblée**, il faut avoir présente à l'esprit sa rareté en dehors de la première enfance et des maladies infectieuses; ces faits exceptés, l'examen du pharynx révèle le plus souvent l'existence d'une angine diphtérique latente.

La *laryngite catharrale spasmodique* ou *faux croup* (p. 347) a, en général, des caractères différentiels suffisamment nets :

Croup.	Faux croup.
Début lent, progressif.	Début brusque au milieu de la nuit.
La toux et les modifications de la voix ou du cri (p. 351) précèdent la dyspnée ; celle-ci s'installe progressivement et plus tard persiste entre les paroxysmes; dans l'intervalle des accès, les modifications de la voix ne disparaissent pas.	La dyspnée, qui est le premier symptôme, est violente d'emblée. La toux, la voix, le cri sont rauques, bruyants, mais ne sont pas éteints dans l'intervalle des accès.

Les *laryngites ulcéreuses*, à localisation prédominante sous-glottique, sont particulièrement difficiles à différencier, car elles surviennent généralement au cours de la rougeole, comme le croup d'emblée, et revêtent un aspect clinique très analogue à celui de la diphtérie (p. 347). L'analyse attentive des symptômes et des conditions étiologiques conduit au diagnostic ; mais il n'est guère possible de l'affirmer sans examen bactériologique.

La bactériologie seule permet le diagnostic avec les *laryngites membraneuses non diphtériques*, d'ailleurs exceptionnelles (p. 86).

Quelquefois il faut penser à la *laryngite syphilitique* (Sevestre), aussi bien chez le nourrisson que chez les grands enfants (p. 358).

Diagnostic bactériologique. — On examine, suivant la technique décrite à propos des angines (p. 106), les membranes retirées de la gorge ou les membranes rejetées du larynx après un effort de toux.

S'il n'y a pas d'exsudat pharyngé, on ensemence le mucus recueilli à la surface des amygdales, le mucus nasal, les mucosités prélevées avec un tampon à l'orifice du larynx.

Traitement. — On institue le **traitement général des laryngites aiguës** (p. 349) ; en particulier on sature l'atmosphère de vapeur d'eau et, à la période de spasme, on fait des enveloppements humides et frais du thorax, on donne du bromure de potassium, de la codéine (Variot), on pratique des injections de morphine qui peuvent empêcher le tubage (Lesage et Claret, etc.); mais on doit être très prudent dans l'emploi de ces substances et notamment de la morphine.

Surtout il faut faire, *aussitôt que possible*, le traitement

spécifique par le **sérum antidiphtérique**. On conduit la sérothérapie de la même façon que dans les angines diphtériques toxiques (p. 107) ; de fortes doses sont nécessaires.

Une douzaine d'heures après l'injection, on observe souvent des accès de suffocation dus au boursouflement des membranes ; ils durent 12 ou 24 heures et parfois nécessitent le tubage. Le sérum, injecté à la première période, arrête généralement l'évolution de la maladie ; à la deuxième période, il peut rendre l'intervention inutile ; à la troisième période, il ne l'empêche pas.

Dans les croups secondaires à la rougeole et à la coqueluche on peut en outre injecter du **sérum antistreptococcique** (L. Martin).

Si le traitement médical ne suffit pas, on recourt à la **trachéotomie** ou au **tubage**.

La trachéotomie (Bretonneau, Trousseau) a été longtemps en France la seule intervention utilisée. Le tubage, bien que Bouchut (1858) et O'Dywer (1881) l'aient proposé autrefois, n'était guère employé qu'à l'étranger et notamment en Amérique; à la suite de la sérothérapie, sa pratique s'est généralisée ; il constitue actuellement l'*intervention de choix*, car il est plus facile à pratiquer que la trachéotomie et expose moins aux accidents opératoires ou consécutifs. Cependant comme ces derniers, obstruction ou rejet du tube, peuvent avoir des conséquences très graves, il est prudent de ne le faire que si l'enfant peut rester sous la surveillance directe du médecin; dans la pratique de la ville et surtout de la campagne, il faut souvent lui préférer la trachéotomie (Sevestre et L. Martin).

En dehors de ces considérations générales, la trachéotomie et le tubage ne présentent pas de contre-indications ; ils *doivent être pratiqués toutes les fois que les indications l'imposent sans délai.* Il faut intervenir si les symptômes sont tels qu'ils ne permettent pas à l'enfant d'attendre l'action efficace du sérum, c'est-à-dire au moins 24 heures ; on opère donc s'il y a une dyspnée continue, du tirage sus-sternal, de la contracture des sterno-cléido-mastoïdiens, des phénomènes d'asphyxie déjà prononcés, si les accès de suffocation se répètent à de courts intervalles, si le cœur faiblit, si le pouls est petit, irrégulier. Sinon on attend en surveillant le malade avec soin. La thérapeutique antispasmodique peut empêcher l'intervention.

Après la trachéotomie et malgré le sérum, la mortalité est encore d'environ 30 p. 100, à cause de la broncho-pneumonie (Hutinel et L. Martin) ; avant la sérothérapie, elle atteignait un taux élevé (73 p. 100 à l'hôpital des Enfants-Malades de 1890 à 1893 [Marfan]).

Après le tubage et grâce à la sérothérapie, l'état général s'améliore, les membranes disparaissent en 3 ou 5 jours, la fièvre tombe, et on peut détuber. Je n'insiste pas sur les *accidents du détubage*. Les résultats obtenus sont bons. Cependant la mortalité à l'hôpital est encore en moyenne (1903-1906) pour les croups tubés, de 17,74 p. 100 (Marfan).

Le *manuel opératoire* ne peut être décrit ici.

L'enlèvement de la canule ou du tube est fait, dans les cas favorables, au bout de 3 à 7 jours.

III. — Laryngites chroniques.

Les laryngites chroniques sont rares dans l'enfance. Elles consistent soit dans une inflammation *banale*, soit dans une inflammation *spécifique*, tuberculeuse ou syphilitique.

A. — Laryngites chroniques non spécifiques.

Ces laryngites succèdent quelquefois à une seule laryngite aiguë, plus souvent à des *laryngites aiguës à répétition ;* elles sont liées généralement aux *inflammations chroniques du nez et du pharynx* (déviation de la cloison, rhinite purulente chronique, ozène, végétations adénoïdes, etc.), qui entretiennent l'infection et l'irritation du larynx par le contact continuel de mucosités virulentes et par la gêne de la respiration nasale. Quelquefois intervient, principalement au moment de la puberté, alors que le larynx se développe rapidement, le *surmenage du larynx* dû à l'abus des cris, du chant, etc.

Les **symptômes** consistent dans l'*enrouement* permanent ou intermittent, la *raucité de la voix*, la *toux* et parfois des *accès de spasme glottique*.

L'**examen laryngoscopique** permet de distinguer une *forme catarrhale*, une *forme sèche*, presque spéciale aux ozéneux et inconnue par suite avant 7 ou 8 ans, une *forme nodulaire*, rencontrée surtout de 7 à 10 ans.

Le **diagnostic** n'est pas toujours facile, car les mêmes

troubles vocaux peuvent être la conséquence d'une *anomalie de contraction des muscles de la phonation*, d'une *paralysie laryngée*, etc.

Il ne faut pas méconnaître la *tuberculose* ou la *syphilis du larynx*.

L'examen laryngoscopique est souvent nécessaire.

Le ***traitement*** comprend : 1° le *traitement de la cause ;* 2° un *traitement local endo-laryngé*, modificateur de la muqueuse.

B. — Tuberculose du larynx.

Aux autopsies des enfants tuberculeux, la tuberculose du larynx n'est pas rare. Sa fréquence augmente avec l'âge : 7 p. 100 avant un an, 10 p. 100 de 1 à 10 ans, 25 p. 100 de 11 à 20 ans (Heinze). On trouve habituellement des *ulcérations* et parfois, à la fin de l'enfance et au début de la jeunesse, des *lésions végétantes pseudo-polypeuses*.

La tuberculose laryngée n'est qu'exceptionnellement reconnue, surtout au-dessous de 5 ou 6 ans. Ses **symptômes** sont, en effet, peu nets et voilés par ceux de la tuberculose pulmonaire, déjà avancée quand la tuberculose laryngée se développe : il n'y a *pas de douleur, pas de dyspnée* et *la voix est peu altérée*.

L'affection ne reste cependant pas toujours latente. Chez un nourrisson de 3 mois et demi, que j'ai observé avec L. Tixier, la dyspnée, un léger coryza, la toux un peu rauque, le cri un peu éteint firent penser à une laryngite diphtérique; à l'autopsie, il existait une tuberculose généralisée et, dans le larynx, à l'union antérieure des cordes vocales, une petite ulcération tuberculeuse.

Le **lupus du larynx**, beaucoup plus rare chez l'enfant qu'à un âge plus avancé, a été vu exceptionnellement entre 7 et 15 ans. Il est presque toujours accompagné de lupus de la peau ou du pharynx.

C. — Syphilis du larynx.

La syphilis héréditaire du larynx, la seule pratiquement en cause chez l'enfant, peut être précoce ou tardive.

A. ***Syphilis héréditaire précoce du larynx*** (Trousseau et Lasègue, Parrot, J. Mackensie, Sevestre, etc.). — Elle n'est

pas fréquente et s'observe dans les 6 premiers mois, parfois dans les premières semaines.

Anatomiquement, elle revêt trois formes (J. Mackensie) : 1° *laryngite chronique superficielle ;* 2° *laryngite chronique interstitielle ;* 3° *laryngite ulcéreuse profonde*, constituée par des ulcérations gommeuses.

Elle est souvent *latente*. D'autres fois elle se révèle par des *troubles de la voix*, qui est voilée ou rauque, ou aigre, ou nasillarde, par de la *toux* ayant les mêmes caractères, par de la *dyspnée* et par une inspiration sifflante ou ronflante, avec cornage et tirage, liées au rétrécissement du larynx. Parfois surviennent des *accès de spasme glottique* avec ou sans convulsions : ils peuvent causer la mort.

Le **pronostic** est très grave, quand l'affection n'est pas traitée. Quand elle guérit, il persiste souvent des brides cicatricielles, des adhérences, de la sclérose hypertrophique, etc.

Le **diagnostic** avec les autres *laryngites* n'est possible que s'il existe des symptômes de syphilis héréditaire, car l'examen laryngoscopique ne peut guère être pratiqué chez le nourrisson ; quand le diagnostic de syphilis est porté, l'action du traitement spécifique le vérifie. Ce traitement doit être essayé dans les troubles laryngés chroniques à étiologie incertaine. Au moment des accès spasmodiques la confusion peut être faite avec le *croup* (Sevestre).

B. ***Syphilis héréditaire tardive du larynx.*** — Elle se manifeste vers 3 ou 4 ans et principalement de 10 à 15 ans. Généralement elle a été précédée d'autres manifestations spécifiques ; parfois elle est la première localisation qui attire l'attention.

Les **lésions** (gomme circonscrite, infiltration diffuse, ulcération, etc.) et les **symptômes** (évolution latente, puis troubles fonctionnels graves) sont les mêmes que dans la syphilis acquise ; aussi je ne les étudie pas ici.

Le **diagnostic** peut nécessiter un *examen laryngoscopique ;* cependant dans certains cas les stigmates de l'hérédo-syphilis, l'état du pharynx (p. 113) permettent de le faire ; elle doit être reconnue sans son secours.

Les accidents aigus peuvent simuler le *croup diphtérique* (p. 354).

J'ai observé une fillette de 13 ans et demi, amenée à l'hôpital pour des accès de suffocation, à qui on fit d'urgence

une injection de sérum antidiphtérique. Or l'état général dystrophique, l'épaississement des tibias, l'affaissement du nez, les lésions pharyngées me firent penser à l'hérédo-syphilis du larynx ; le diagnostic fut vérifié par le laryngoscope et le traitement mercuriel amena une guérison rapide.

Le **traitement** de la syphilis du larynx est celui de la syphilis en général.

IV. — Spasme idiopathique de la glotte.

Cette affection a été décrite sous des noms différents ; il faut retenir, comme synonymes de celui de *spasme idiopathique de la glotte*, ceux de *laryngo-spasme*, de *spasme phrénoglottique des nourrissons* (Bouchut), de *convulsion interne*. Elle ne constitue pas une entité morbide, mais un syndrome clinique, qui doit être rattaché à la *tétanie*.

Étiologie. — Le spasme idiopathique s'observe généralement *entre 2 et 15 mois ;* il semble plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Il se rencontre surtout *en hiver* et dans les *pays septentrionaux* (Hérard). A Paris, à Buenos-Aires (Avendano), il est rare. On note souvent une *hérédité nerveuse;* quelquefois il apparaît chez plusieurs frères et sœurs. Fréquemment il s'agit d'enfants placés dans de *mauvaises conditions hygiéniques*, nourris artificiellement ; le *rachitisme* coexiste dans 80 p. 100 des cas d'après les statistiques de Gée et de Coodhart ; le *craniotabes* 92 fois sur 96 d'après Elsässer (1843).

Comme *causes occasionnelles*, on signale : la colère, la peur, les cris, la toux, un réveil brusque, etc.

Symptômes. — Le spasme de la glotte survient par *accès*, le jour ou la nuit, pendant le sommeil et surtout à l'état de veille. On distingue des petits et des grands accès.

1° **Petit accès.** — Il débute par un soubresaut du tronc et une inspiration sonore, bruyante, suivie d'inspirations saccadées de plus en plus courtes et incomplètes et d'expirations de plus en plus faibles ; en même temps la face pâlit et se cyanose. Puis on entend de nouveau des inspirations sonores et le rythme normal de la respiration se rétablit. *Il n'y a pas d'apnée véritable.*

L'accès dure quelques secondes ou quelques minutes. Une fois l'accès terminé, l'enfant revient à l'état normal.

2° **Grand accès.** — Il débute comme le précédent par un soubresaut du tronc, suivi d'une ou deux inspirations bruyantes et saccadées, faites avec effort. Puis *la respiration se suspend* et l'enfant *asphyxie ;* la face est cyanosée, le visage angoissé, les yeux sont saillants et fixes, le corps est couvert de sueur, le pouls petit et rapide ; on remarque la *contraction spasmodique du diaphragme et des muscles respiratoires* de la poitrine et de l'abdomen ; la mort semble imminente. Mais, au bout de quelques secondes, il se fait une inspiration sonore, stridente, saccadée, suivie d'une expiration entrecoupée, et la respiration reprend en même temps que les symptômes d'asphyxie disparaissent. L'accès peut prendre fin après une seule crise, ou se composer d'un certain nombre de reprises successives, provoquant des troubles dyspnéiques très intenses.

Très souvent les accès, petits et grands, sont précédés ou accompagnés de *convulsions* généralisées et surtout de *contractures tétaniques des extrémités* plus ou moins intenses ou de signes révélateurs d'une *tétanie latente.*

L'accès de spasme glottique est rarement unique. Généralement *les accès se répètent* de façon subcontinue jusqu'à 30 ou 50 dans les vingt-quatre heures et se reproduisent à intervalles plus ou moins longs. La durée de l'affection varie de quelques jours à quelques mois.

Les accès de spasme glottique peuvent se terminer par la *mort subite* ou par l'*asphyxie progressive;* ils constituent une des causes les plus fréquentes de mort subite chez les enfants (Marfan).

D'une façon générale, le **pronostic** est surtout grave pour les grands accès ; mais il ne faut pas oublier que des accès légers peuvent être suivis d'accès graves. La *mortalité* est de 40 p. 100 (Reid), plus grande chez les garçons que chez les filles [45 et 32 p. 100 (Lorent)].

Anatomie pathologique. — On ne trouve pas à l'autopsie de lésions susceptibles d'avoir causé le spasme glottique, mais seulement des lésions concomitantes ou consécutives. Ces dernières consistent principalement en de la stase veineuse dans les différents viscères, notamment les poumons, les sinus craniens, la pie-mère et le cerveau. Dans certains cas, *le thymus est hypertrophié.* L'état des *glandes parathyroïdes,* souvent lésées dans la tétanie, est à préciser.

Pathogénie. — De nombreuses théories pathogéniques

ont été proposées ; certaines n'ont plus qu'un intérêt historique.

1° A la suite de Kopp (1829) on a attribué le spasme de la glotte à l'*hypertrophie du thymus* (*asthme thymique*), qui n'est d'ailleurs pas constante ; plusieurs explications de son mode d'action ont été proposées.

2° Le *spasme* des *muscles du larynx* dû à la *compression* du pneumogastrique ou du récurrent par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés rentre dans une autre catégorie de faits (p. 456).

3° La *théorie rachitique* (*asthme rachitique* d'Oppenheimer) n'est plus admise, qu'on invoque avec Elsässer une *compression cérébrale* favorisée par le craniotabes (rachitisme crânien) ou avec Kassowitz la *propagation* aux méninges et à l'écorce cérébrale d'une *hyperhémie inflammatoire des os du crâne*. Toutefois l'*auto-intoxication gastro-intestinale*, cause du rachitisme, joue un rôle étiologique (Comby).

D'après la théorie la plus généralement admise aujourd'hui le spasme idiopathique de la glotte est une *convulsion partielle des muscles respiratoires* (Blache, Valleix, Trousseau, Hérard), une *convulsion interne*, manifestation d'une *tétanie* évidente ou fruste (Escherich).

Diagnostic. — Les caractères mêmes de l'accès imposent le diagnostic de spasme de la glotte. La dyspnée provoquée par un *abcès rétro-pharyngien*, un *corps étranger des voies aériennes*, un *œdème de la glotte*, s'en différencie par les symptômes et l'évolution de ces affections.

Il importe de préciser s'il s'agit d'un *spasme idiopathique*, d'une convulsion interne, ou d'un *spasme symptomatique* d'une laryngite aiguë simple (faux croup) ou diphtérique (croup), d'une adénopathie trachéo-bronchique (p. 461).

Traitement. — I. **Au moment d'un accès de spasme glottique**, on débarrasse l'enfant des vêtements qui le gênent, on le redresse, on fait des aspersions et des flagellations d'eau froide sur le visage et sur le tronc. On applique des compresses chaudes sur le cou, on donne un bain chaud sinapisé et, au besoin, on fait inhaler quelques gouttes de chloroforme. On peut encore provoquer des mouvements de déglutition en introduisant le doigt dans le pharynx, chatouiller la pituitaire avec une plume. Si la respiration ne revient pas, on pratique la respiration artificielle, des tractions rythmées de la langue, le tubage ou, à défaut, la trachéotomie.

II. **Pour un enfant sujet au spasme,** on conseille la vie au grand air, une hygiène alimentaire bien réglée, l'enveloppement dans le drap mouillé tiède tous les jours pendant 20 à 30 minutes (Comby), les bromures, au besoin à haute dose, le chloral, le musc, la belladone (Trousseau), la morphine (Henoch), et, en outre, le *traitement de la tétanie*, qui peut supprimer la cause des accidents.

V. — Respiration stridoreuse des nouveau-nés.

La *respiration stridoreuse des nouveau-nés*, appelée encore *cornage laryngé vestibulaire*, *obstruction laryngée congénitale*, *stridor laryngé congénital*, etc., a été décrite par Rilliet et Barthez (1853), Krishaber, Lees (1883), Thomson, Variot, etc.

Symptômes. — Elle *débute à la naissance ou dans les premiers jours de la vie*. Elle consiste en une *inspiration bruyante*, *croassante*, qui prend parfois le son aigu du cri du coq, quand la respiration est précipitée ; quelquefois alors l'*expiration*, qui est en général normale, devient également bruyante. L'intensité du bruit varied'ailleurs avec l'amplitude et la force des mouvements respiratoires ; il disparaît généralement pendant des périodes plus ou moins longues.

On constate de la dépression des parties inférieures du thorax et de l'épigastre. Mais il n'y a pas de modification du cri, pas de cyanose, pas d'obstacle à la respiration nasale. L'enfant ne paraît pas malade.

La respiration stridoreuse augmente d'intensité pendant les premières semaines, puis elle persiste sans changement jusqu'à 6 mois ; à ce moment elle commence à s'atténuer pour *disparaître dans la deuxième année*.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — On trouve une *conformation spéciale du vestibule du larynx* (Lees, etc.) : l'épiglotte est repliée en gouttière ; ses bords, ainsi que les replis ary-épiglottiques, sont rapprochés et ne laissent entre eux qu'une fente étroite, qui se rétrécit encore pendant l'inspiration (fig. 57, *a*).

La *cause de cette conformation spéciale* est inconnue. On admet soit une *malformation congénitale* de l'orifice supérieur du larynx (Lees, Variot, etc.), soit une *déformation acquise* provoquée par une *sorte de spasme respiratoire choréiforme*, dû à un arrêt de développement des centres nerveux respiratoires (Thompson et Turner).

On a encore attribué (Hochsinger), mais à tort, la respiration stridoreuse des nouveau-nés à l'*hypertrophie du thymus.*

Diagnostic. — L'*époque du début*, les caractères du bruit respiratoire, l'absence d'obstruction nasale, d'autres facteurs

Fig. 57. — Larynx d'enfant atteint de respiration stridoreuse (*a*) et larynx normal (*b*) (J. von Bókay).

d'obstruction laryngée et de modifications du cri rendent le diagnostic facile. Il faut éliminer cependant la *respiration stridoreuse* due à la *compression de la trachée ou des bronches* par le thymus ou par les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés (p. 456); les *végétations adénoïdes*, dans lesquelles il y a obstruction du naso-pharynx (p. 69).

Pronostic. Traitement. — Le pronostic est *bénin*. Toutefois cette affection aggrave les affections respiratoires intercurrentes.

Il n'y a *pas de traitement.*

CHAPITRE II

MALADIES DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES ET DES POUMONS

Les affections de la trachée et surtout celles des bronches et des poumons sont *aiguës* ou *chroniques*.

Les affections aiguës sont les trachéo-bronchites et les broncho-pneumonies, dont l'étiologie est intimement liée aux infections des premières voies respiratoires, les congestions pulmonaires et la pneumonie, la tuberculose pulmonaire, etc. D'un diagnostic relativement facile, pour la plupart, elles comportent souvent un pronostic sérieux.

Les affections chroniques soulèvent au contraire, dans bien des cas, de grandes difficultés de diagnostic. Un examen clinique attentif, la radioscopie, la bacilloscopie des crachats, l'épreuve de la tuberculine et la réaction de Bordet-Wassermann sont souvent nécessaires pour différencier les dilatations des bronches, la tuberculose pulmonaire et la syphilis pulmonaire, sans parler d'autres affections plus rares.

En pratiquant l'examen du thorax, le médecin doit se rappeler quelques particularités de la *sémiologie*.

I. — Trachéo-bronchites aiguës.

Chez l'enfant, les trachéo-bronchites aiguës relèvent des mêmes conditions étiologiques que chez l'adulte ; cependant certaines causes interviennent d'une façon plus spéciale. D'autre part, comme les processus défensifs des voies respiratoires sont peu actifs (p. 342), l'inflammation se propage facilement des grosses bronches aux petites et aux lobules

pulmonaires; l'éventualité d'une bronchite capillaire ou d'une broncho-pneumonie aggrave le pronostic de la bronchite aiguë avant 5 ans et surtout au-dessous de 2 ans; sous ce rapport, les périodes extrêmes de la vie, l'enfance et la vieillesse, présentent une grande analogie.

Étiologie. Bactériologie. — Les trachéo-bronchites aiguës sont surtout fréquentes de 6 mois à 3 ans. Elles sont le résultat d'une infection exogène ou endogène par des germes spécifiques ou vulgaires, les causes en sont nombreuses.

1° Trachéo-bronchites infectieuses spécifiques. — Les principales sont celles de la *rougeole*, de la *coqueluche*, de la *grippe*, de la *fièvre typhoïde;* elles sont à peu près constantes au début de ces maladies et dues à leurs germes connus ou ignorés. Plus rare est la *bronchite diphtérique*, qui réalise une variété de bronchite membraneuse (p. 352).

2° Trachéo-bronchites infectieuses non spécifiques. — Elles relèvent de germes vulgaires, la plupart hôtes habituels des voies respiratoires : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques blancs et dorés, micrococcus catarrhalis, bacille de Pfeiffer, pneumobacille de Friedlander, etc. Généralement elles sont polymicrobiennes. Les divers germes interviennent d'ailleurs secondairement dans les bronchites spécifiques.

Les trachéo-bronchites non spécifiques sont généralement consécutives à une *rhino-pharyngo-laryngite*. Elles surviennent souvent à l'occasion d'un *refroidissement (bronchite a frigore)*, quelquefois à l'occasion de l'*évolution dentaire* (p. 17). Elles peuvent atteindre tous les enfants. Certains y sont prédisposés et ont des bronchites à répétition : suivant les cas, la *prédisposition* est réalisée par le *neuro-arthritisme* ou le *lymphatisme*, par l'*infection chronique du nez et du pharynx*, conséquence des végétations adénoïdes et de l'hypertrophie des amygdales pharyngées (p. 74), par le rachitisme, les gibbosités, le mal de Pott, les déformations thoraciques, les cardiopathies chroniques, qui entretiennent des troubles de la circulation pulmonaire; par des *adénopathies trachéo-bronchiques*, qui entraînent la compression des veines, des nerfs ou des bronches. Les affections intestinales y prédisposent également pour des raisons multiples; en pareil cas on peut trouver le colibacille et attribuer sa présence à une infection hématogène; mais celle-ci n'est pas fréquente (p. 154).

A côté de ces bronchites de nature manifestement infec-

tieuse, il en est d'autres plus rares, dans lesquelles l'infection n'intervient pas ou n'intervient que secondairement. Ce sont les *bronchites névrosiques*, qui surviennent dans l'asthme, l'urticaire, la fièvre des foins; les *bronchites toxiques*, qui s'observent dans les néphrites ou sont provoquées par l'iode, le brome, les vapeurs irritantes; les *bronchites mécaniques* consécutives aux corps étrangers des voies respiratoires.

Anatomie pathologique. — La trachée, les grosses et les moyennes bronches contiennent un *exsudat* muqueux, muco-purulent ou purulent. La **muqueuse** est rouge, épaissie, dépolie; elle présente des arborisations vasculaires, des **érosions** et quelquefois des ulcérations. L'*examen histologique* montre que les cellules épithéliales perdent leurs cils, se gonflent et se transforment en cellules caliciformes, ou bien se détachent; que les cellules glandulaires présentent des altérations de même ordre; que les capillaires sanguins sont dilatés et entourés de manchons leucocytiques. Les **autres tuniques bronchiques** sont peu ou pas modifiées. Les **ganglions trachéo-bronchiques** sont tuméfiés et rouges.

Il y a souvent de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie, qui ont causé la mort.

Symptômes. — On peut décrire une *forme légère* et une *forme grave*. L'une et l'autre sont généralement précédées pendant quelques jours par du coryza et de l'enrouement, quelquefois par une laryngite catarrhale aiguë nettement caractérisée.

1° **Forme légère.** — L'enfant a une fièvre modérée, est abattu; sa respiration est fréquente. Il a une *toux* d'abord sèche, pénible, quinteuse, rappelant les quintes incomplètes du début et de la fin de la coqueluche, puis plus grasse; avant 5 ou 6 ans, elle ne s'accompagne pas d'expectoration; chez les enfants plus âgés l'*expectoration*, qui survient après 2 ou 3 jours, est d'abord muqueuse, puis muco-purulente, épaisse, jaunâtre ou verdâtre. *A l'auscultation*, on entend, disséminés des deux côtés de la poitrine, des râles ronflants et sibilants et, plus tard, de gros râles muqueux et sous-crépitants: les râles manquent, s'il y a simplement de la trachéite.

Au bout de quelques jours, la fièvre tombe et les symptômes s'amendent. La *guérison* est rapide, s'il n'existe aucune cause de prolongation.

2° **Forme grave.** — Elle débute, soit comme la forme pré-

cédente, soit d'emblée avec une température plus élevée et une respiration plus accélérée.

Tantôt, surtout chez les très jeunes enfants, *l'infection gagne rapidement les petites bronches*, donne lieu aux signes de la *bronchite capillaire* (p. 372) et provoque des phénomènes graves qui traduisent une véritable septicémie (P. Claisse).

Tantôt apparaissent des *phénomènes congestifs* (Cadet de Gassicourt). La température s'élève à 40°-40°,5, la dyspnée est vive et s'accompagne d'agitation. L'examen de la poitrine, en plus des râles de bronchite, décèle aux bases une légère submatité, de la diminution du murmure vésiculaire, du souffle, quelques râles sous-crépitants fins (p. 390). Puis, suivant les cas, les symptômes s'aggravent et on assiste au développement d'une *broncho-pneumonie*, ou bien, au contraire, au bout de 24 ou 48 heures, ils s'amendent et la bronchite continue d'évoluer comme dans la forme précédente.

La *bronchite membraneuse diphtérique* a déjà été décrite (p. 352).

Pronostic. — La bronchite aiguë est généralement bénigne chez les enfants âgés de plus de 2 ans et demi ou 3 ans ; au-dessous de cet âge le pronostic doit toujours être réservé. Il faut tenir compte d'ailleurs, non seulement de l'âge de l'enfant, mais encore de son état de santé antérieur, des conditions étiologiques et des complications possibles, telles que la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie.

Diagnostic. — Le **diagnostic de bronchite aiguë** se fait par l'auscultation et l'évolution de la maladie. L'examen de la poitrine, l'étude des phénomènes généraux permettent de reconnaître s'il s'agit d'une bronchite des grosses et moyennes bronches ou d'une bronchite capillaire, d'éliminer ou d'admettre une congestion pulmonaire ou une broncho-pneumonie concomitantes.

Les commémoratifs et l'examen de l'enfant conduisent au **diagnostic étiologique** ; ils permettent de reconnaître s'il s'agit d'une bronchite simple ou spécifique (bronchite de la rougeole notamment).

Dans certains cas, il faut penser à l'*asthme catarrhal*.

Traitement. — L'enfant est maintenu *au lit* dans une chambre bien aérée, à une température de 16° ou 18°. On pratique l'*antisepsie du nez et de la gorge*, des inhalations de vapeur d'eau additionnée de substances balsamiques (p. 61).

Dans la *forme légère* on applique sur la poitrine des cata-

plasmes simples ou sinapisés, des ventouses sèches. Dans la *forme grave* on prescrit le maillot humide et frais, et même, surtout s'il y a menace de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie, des bains chauds, simples ou sinapisés, toutes les 3 ou 4 heures.

Si l'enfant est vigoureux et s'il y a de l'encombrement des bronches, on peut donner au début un *vomitif* (ipéca).

On ordonne des tisanes chaudes, du benzoate de soude, de l'acétate d'ammoniaque; de la quinine, si la température est élevée et surtout au cas de bronchite grippale. A la période terminale, on emploie les *balsamiques* (baume de tolu, terpine).

II. — Bronchite capillaire. Broncho-pneumonies aiguës.

La bronchite capillaire et les broncho-pneumonies tiennent une place importante parmi les maladies de l'enfance. Ce sont d'ailleurs les médecins d'enfants qui en ont donné les meilleures descriptions.

Rilliet et Barthez (1838) distinguent la *pneumonie lobulaire*, généralement secondaire, de la *pneumonie lobaire*, habituellement primitive. Seifert (1838) décrit la première sous le nom de *broncho-pneumonie*. Barrier en différencie trois formes : *forme disséminée*, *forme généralisée*, *forme pseudo-lobaire*. Fauvel (1840) insiste sur la *bronchite capillaire*, qui est la lésion constante, tandis que les lésions des alvéoles pulmonaires sont contingentes. Legendre et Bailly (1844), Roger, etc., complètent la description. Puis viennent les *études histologiques* de Charcot, de Joffroy et Balzer et les *recherches bactériologiques* de la période moderne faites par Babès, Thaon (1885), Frænkel (1886), Tobeitz (1887), Mosny (1891), Netter (1892), Dürck (1897), etc.

Actuellement on définit la broncho-pneumonie : une inflammation aiguë ou subaiguë des bronchioles capillaires et des lobules qui en dépendent, relevant de causes et de germes multiples, très variable dans ses lésions, dans ses symptômes et dans son évolution.

Il n'est pas question ici des *broncho-pneumonies tuberculeuses*, qui sont étudiées dans un chapitre spécial.

Etiologie. Pathogénie. — La broncho-pneumonie atteint principalement les *enfants âgés de moins de 2 ans ;* elle est plus rare de 3 à 5 ans, exceptionnelle après 5 ans.

Elle est surtout fréquente au printemps, en automne, en hiver. Le *refroidissement* peut en être une cause occasionnelle.

I. De même que pour les trachéo-bronchites, qui les précèdent généralement, la **cause déterminante** des broncho-pneumonies est l'*infection*. En général *elle se propage de haut en bas*, envahissant successivement les différents segments de l'arbre respiratoire. Parfois les extrémités bronchiques et les lobules pulmonaires paraissent atteints d'emblée, soit que les germes aient pu les gagner directement sans causer d'inflammation appréciable des grosses et moyennes bronches (le fait est fréquent chez les nourrissons débiles), soit qu'ils aient été apportés par la *voie sanguine* ou *lymphatique*.

La broncho-pneumonie est *endémique ;* dans certaines conditions elle devient *épidémique* et *contagieuse*. On observe des épidémies de salle d'hôpital, de crèche, de famille. L'*encombrement* joue un rôle dans sa diffusion. Celle-ci peut se faire soit directement par l'air, chargé de particules virulentes projetées par la toux, soit indirectement par les objets communs (gobelets, biberons, cuillers, etc.), par les mains des garde-malades, des médecins, etc. Le contage peut provenir non seulement des infections de l'appareil respiratoire, mais encore d'infections diverses, cutanées, intestinales, etc.

Les broncho-pneumonies peuvent apparaître au cours d'une *rhino-laryngo-trachéo-bronchite aiguë banale :* ces **broncho-pneumonies simples** s'observent principalement chez les tout jeunes enfants et chez les débilités.

Plus souvent, il s'agit de **broncho-pneumonies secondaires**. Elles compliquent les *maladies infectieuses*, principalement celles qui s'accompagnent habituellement d'inflammation des voies respiratoires. Elles sont dues à des *infections secondaires*, favorisées par les causes prédisposantes que je vais indiquer. Elles compliquent la *rougeole*, à toutes ses périodes, avant, pendant et après l'éruption ; la *coqueluche*, plus rarement, généralement dans les 3e et 4e semaines ; la *grippe*, qui s'associe parfois aux maladies précédentes déterminant alors des épidémies particulièrement meurtrières ; la *diphtérie*, surtout la diphtérie laryngée ; plus rarement la *fièvre typhoïde*, l'*érysipèle*, etc.

Les broncho-pneumonies surviennent encore au cours des *affections gastro-intestinales des nourrissons* et des *infections*

cutanées (impétigo, eczéma infecté, abcès, érysipèle, etc.); elles relèvent généralement dans ces cas d'une infection respiratoire, plus rarement d'une infection hématogène.

II. Dans toutes ces circonstances, la broncho-pneumonie ne se développe pas forcément. Il faut, en général, l'intervention de ***causes prédisposantes***, que réalisent le terrain, le milieu, la constitution saisonnière.

a) Le **terrain.** — C'est d'abord l'*âge*. Ce sont ensuite divers facteurs, déjà signalés dans l'étiologie des trachéo-bronchites aiguës (p. 365), qui agissent suivant des modalités particulières pour chacun d'eux : 1° en réalisant l'*infection des voies respiratoires supérieures :* lésions du nez (p. 55), hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx (p. 74), affections des bronches (bronchites chroniques, dilatation des bronches, tuberculose); 2° en *troublant la circulation pulmonaire* et en *facilitant l'accumulation des sécrétions bronchiques:* déformations thoraciques dues au rachitisme, au mal de Pott, cardiopathies, etc. ; 3° en *troublant le système nerveux pulmonaire :* adénopathies trachéo-bronchiques simples ou tuberculeuses ; 4° en *affaiblissant la vitalité générale* et les *réactions défensives :* naissance prématurée, cachexie, diathèses, troubles digestifs, etc.

b) Le **milieu.** — Il joue un rôle très important. Les broncho-pneumonies sont particulièrement fréquentes à l'hôpital, quand on n'isole pas les malades infectés et surtout quand il y a de l'encombrement, car la contagion se produit facilement. Dans les familles, elles apparaissent surtout quand le logement est petit, sombre, mal aéré, trop habité.

c) La **constitution saisonnière.** — Les broncho-pneumonies, comme les autres affections aiguës des voies respiratoires, apparaissent, nous l'avons vu, dans les saisons froides et humides.

Bactériologie. — On trouve dans les broncho-pneumonies les *germes habituels des infections respiratoires*, isolés ou associés. Les *associations* s'observent dans le tiers ou la moitié des cas; elles sont d'autant plus fréquentes que la maladie a une durée plus longue : on assiste alors à des substitutions de germes. Ce sont surtout les pneumocoques, les streptocoques, ceux-ci plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte, et moins habituellement les pneumobacilles de Friedländer, les staphylocoques dorés ou blancs, les colibacilles (Lesage), le bacille de Pfeiffer (H. Meunier,

Rosenthal, Nobécourt et Paisseau, etc.) Dans des cas particuliers, interviennent le bacille de Lœffler, généralement associé au streptocoque (p. 89), le bacille d'Eberth.

Les hémocultures décèlent assez souvent, surtout chez les tout petits et les débiles, les germes en cause ; cette septicémie joue un rôle dans la gravité de l'affection.

Anatomie pathologique. — I. Étude macroscopique. — Les lésions varient suivant la rapidité et l'étendue du processus infectieux. Un même poumon présente d'ailleurs, en général, des lésions d'âge différent.

Quand la mort est survenue très rapidement (**catarrhe suffocant, bronchite capillaire**), le poumon est le siège d'une *congestion intense*, les bronches et les bronchioles sont remplies de muco-pus.

Quand l'évolution a été plus longue (**broncho-pneumonie**), les poumons ne s'affaissent pas, par suite de l'*emphysème* des parties antéro-supérieures. Dans les régions latérales et antérieures on trouve des territoires bleuâtres légèrement déprimés (*atélectasie*). Les parties postérieures et inférieures, généralement des deux côtés, sont rouges, violacées, congestionnées ; elles présentent des zones plus foncées, légèrement saillantes, d'où le nom de *broncho-pneumonie mamelonnée* (Barrier) ; à ces zones correspondent des noyaux résistants au toucher, gros comme un grain de chènevis ou un œuf de pigeon. *Sur les coupes*, on reconnaît les zones emphysémateuses, atélectasiées et congestionnées, on voit la section des *bronches* dilatées remplies de pus et les *noyaux d'inflammation nodulaire*, centrés autour d'une bronche, sous forme de petites saillies du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un pois, arrondies ou ovoïdes, jaunes (*grains jaunes* de Fauvel). Les parties malades ne crépitent pas, tombent au fond de l'eau. Suivant que les noyaux de broncho-pneumonie sont espacés ou confluents, on a soit la *forme lobulaire partielle ou disséminée*, soit la *forme lobulaire généralisée*, dite encore *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*.

La forme disséminée est due principalement au streptocoque, la forme pseudo-lobaire au pneumocoque (Mosny), parfois au bacille de Pfeiffer ; mais la distinction n'est pas absolue.

Chez les enfants très jeunes et athrepsiques, on rencontre une *broncho-pneumonie hémorragique* (Hutinel).

Les **bronches** présentent des lésions de bronchite. Les

ganglions trachéo-bronchiques sont rouges et tuméfiés. Il existe fréquemment de la **pleurésie** sèche ou suppurée, souvent interlobaire; des **lésions infectieuses** du foie (p. 275), des reins, des méninges (méningite séreuse ou suppurée), du péricarde, etc.

II. Étude histologique. — Les lésions sont *essentielles* ou *accessoires*.

A. Les ***lésions essentielles*** portent sur les *bronches extra-lobulaires*, particulièrement sur les *bronches sus-lobulaires*, et sur les *lobules pulmonaires*. Ceux-ci présentent des altérations de la *bronche intra-lobulaire*, presque exclusives dans la bronchite capillaire, et des *alvéoles voisins*.

a) Autour de la bronche est le **nodule péri-bronchique** ou **zone d'hépatisation** (Charcot). On y trouve la *bronche intra-lobulaire* dilatée, remplie de pus, avec l'épithélium altéré et le chorion infiltré de leucocytes ; l'*artère pulmonaire* normale ou atteinte de périartérite; les *alvéoles pulmonaires* remplis d'un exsudat fibrineux fibrillaire ou en blocs homogènes, de globules rouges et blancs, de cellules épithéliales desquamées, disposés en croissant autour de la bronche, les parties les plus malades touchant à la bronche, les moins malades à l'artère.

b) Autour de la zone précédente est la **zone de splénisation** (Charcot). A son niveau, les *capillaires alvéolaires* sont dilatés, les *cellules de l'épithélium alvéolaire* tuméfiées et en voie de prolifération (*pneumonie épithéliale* ou *desquamative* de Bühl).

Les lésions *se terminent* de façon variable : 1° par *résolution;* 2° par *hépatisation grise* ou formation d'un *abcès péri-bronchique ;* 3° par *transformation scléreuse* (broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches, p. 382).

B. ***Lésions accessoires***. — Ce sont : l'*atélectasie* (Jœrg) ou *état fœtal* (Legendre et Bailly), généralement considérée comme consécutive à l'obstruction bronchique, l'*emphysème* et la *congestion*.

Symptômes. — Les broncho-pneumonies des enfants se présentent en clinique sous des modalités très diverses.

I. Catarrhe suffocant (Laënnec), bronchite capillaire (Fauvel), forme suffocante suraiguë (Rillet et Barthez), forme aiguë diffuse (Netter). — Au cours d'une bronchite apparaît brusquement une *dyspnée* intense accompagnée d'orthopnée, de cyanose, d'anxiété, de battement des narines, d'agitation, d'une toux fréquente. La *fièvre* est

vive, le pouls très rapide (160-180 pulsations). La poitrine est remplie de *râles* sonores et sous-crépitants gros et fins, surtout aux bases (*bruits de tempête* de Récamier).

L'*évolution* est rapide : l'asphyxie s'accentue, le corps est couvert de sueurs visqueuses, les extrémités se refroidissent ; puis la respiration s'affaiblit, le pouls devient irrégulier et la mort survient en 2 ou 3 jours, souvent avec des convulsions. La guérion est rare.

II. Broncho-pneumonie proprement dite. — ***Début.*** — Il est tantôt *bruyant*, tantôt *insidieux*. Dans le premier cas, la

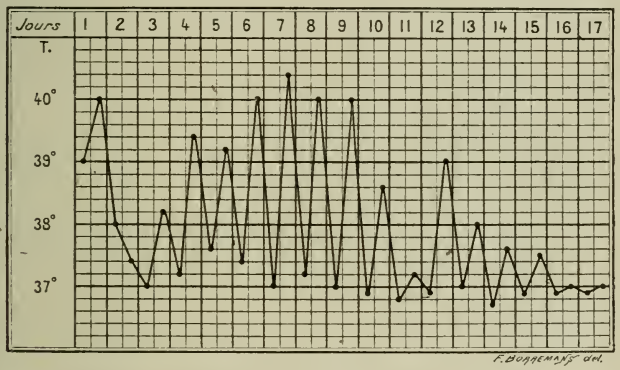


Fig. 58. — Broncho-pneumonie (enfant de 13 mois).

fièvre s'élève à 39°-40°, la respiration s'accélère, la toux augmente ; dans le second, il n'y a que peu ou pas de fièvre, de toux, de dyspnée, et l'auscultation seule, pratiquée systématiquement, décèle l'affection.

Période d'état. — Les **symptômes généraux** et **fonctionnels** sont importants.

Le teint est généralement pâle ; les lèvres, le nez, les oreilles sont cyanosés.

La *dyspnée*, plus ou moins vive, peut aller, si l'enfant est déjà grand, jusqu'à l'orthopnée ; les ailes du nez battent, la respiration atteint 40 à 80 par minute, l'inspiration s'accompagne de tirage sous-sternal et sus-sternal.

La *toux* est d'abord pénible, quinteuse, sèche ou grasse ; elle diminue quand la maladie s'aggrave ; il n'y a pas d'expectoration chez l'enfant au-dessous de 6 ou 7 ans. La *voix* est généralement respectée.

Le *pouls* est petit. régulier, bat à 140-160.

La *fièvre* peut manquer chez les cachectiques ; chez les nouveau-nés débiles, il peut même y avoir de l'hypothermie. Généralement la température est élevée; elle atteint 39°-40°-41° ; sa courbe n'a aucune régularité ; l'ascension est brusque ou plus souvent se fait en plusieurs temps; puis il y a une période de plateau avec oscillations et une descente en lysis ; souvent il se produit des différences de 1° à 3° dans les 24 heures (fig. 58, 59, 60, 61).

L'enfant est agité, anxieux. Il a de la diarrhée ou de la constipation, des urines rares, colorées, souvent albumineuses. L'amaigrissement est rapide.

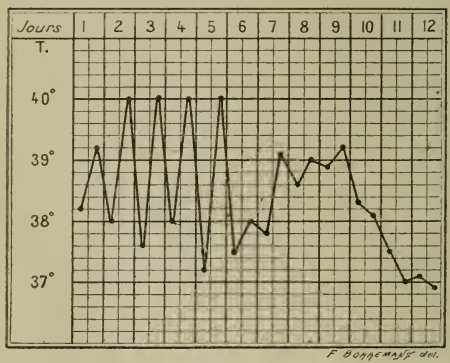


Fig. 59. — Bronchite, puis broncho-pneumonie (enfant de 21 mois).

Les **signes physiques** sont multiples et complexes. L'*inspection* du thorax décèle la dyspnée et le tirage. La *percussion*, pratiquée avec légèreté, révèle tantôt une sonorité normale ou exagérée d'emphysème aigu, tantôt de la submatité, généralement limitée aux parties postéro-inférieures. A *l'auscultation*, on entend des râles de bronchite, sonores et humides, disséminés; par places, réunis en foyers plus ou moins étendus, généralement des deux côtés, des râles sous-crépitants fins, à timbre plus ou moins éclatant, associés ou non à du souffle ; ce souffle est tantôt peu intense, doux et voilé (*formes à noyaux disséminés*), tantôt franchement tubaire (*formes pseudo-lobaires*). Ces signes sont d'ailleurs variables, mobiles : ils apparaissent et disparaissent successivement en différents points des poumons ; souvent ils ne sont dus qu'à de simples poussées congestives (p. 389). Chez les prématurés, les athrepsiques, ils sont en général à peu près nuls et c'est à peine si on perçoit, dans quelques respirations, un petit foyer de râles sous-crépitants fins.

Terminaisons. — La **marche** est très irrégulière. Le plus souvent l'affection évolue par poussées successives pendant 15 jours, 3 semaines et plus. Certaines *formes, souvent à lésions pseudo-lobaires*, se terminent en 8 à 10 jours, rappelant la pneumonie par leur évolution cyclique (fig. 60). Suivant sa durée, la broncho-pneumonie est dite *suraiguë*, *aiguë* ou *subaiguë*.

La **mort** est fréquente; elle survient plus ou moins rapidement suivant l'intensité des phénomènes asphyxiques et de la toxi-infection générale ou les complications éventuelles. L'abattement succède à l'agitation du début, la dyspnée s'exagère, la respiration devient inégale et irrégulière, le pouls très rapide, petit, irrégulier, la cyanose augmente; finalement survient le *coma* avec ou sans *convulsions*.

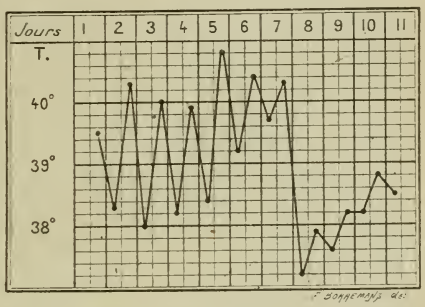


Fig. 60. — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire (enfant de 20 mois).

Quand la maladie se termine par **guérison**, la convalescence est longue et parfois entrecoupée de poussées aiguës passagères.

Dans certaines conditions, l'affection *passe à l'état subaigu* ou *chronique* : la fièvre et les signes physiques persistent ; le malade se cachectise ; des signes de dilatations bronchiques (p. 386) apparaissent. Les malades ont l'apparence de tuberculeux (*broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse* d'Hutinel). La mort est une terminaison fréquente ; mais la guérison est possible.

Formes cliniques. — A côté des **formes symptomatiques**, qui viennent d'être étudiées, il existe des **formes latentes**, évoluant chez les nourrissons athrepsiques, des **formes étiologiques**, qui sont décrites à propos de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, de la diphtérie, etc., et des **formes microbiennes.** Celles-ci présentent quelques particularités dans leurs symptômes, leur évolution, leurs lésions (p. 371); elles ne peuvent cependant être établies que par l'examen bactériologique ; d'ailleurs, surtout dans le milieu hospitalier, les broncho-pneumonies restent rarement monomicrobiennes ; tôt ou tard elles se surinfectent (Hutinel).

Complications. — Ce sont des *pleurésies* purulentes, complications fréquentes et très importantes, le *pneumothorax* dû à la rupture d'une vésicule emphysémateuse, la *gangrène pulmonaire* et l'*abcès du poumon*, complications exceptionnelles; des *adénopathies trachéo-bronchiques ;* des *otites*, des *phénomènes méningés* (raideur de la nuque, signe de Kernig, convulsions, etc.), des *néphrites*, des *péricardites*.

Ces complications relèvent soit de la propagation de l'infection broncho-pulmonaire aux parties voisines, soit de la toxi-infection générale. Elles sont décrites ailleurs.

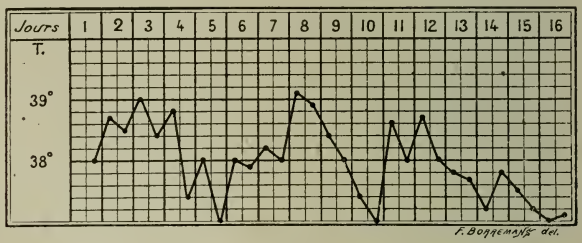


Fig. 61. — Broncho-pneumonie (enfant de 9 mois).

Au cours des accidents méningés et même en l'absence de signes cliniques, la *ponction lombaire* retire généralement un liquide abondant, clair, plus ou moins albumineux, pauvre en chlorure de sodium, contenant des lymphocytes et des polynucléaires en plus ou moins grand nombre, amicrobien (Nobécourt et Roger Voisin), mais pouvant cependant contenir des germes, tels que des streptocoques (Nobécourt et Delestre). Plus rarement le liquide est louche ou purulent, renferme des streptocoques, des pneumocoques, etc. Somme toute, on rencontre tous les degrés entre les méningites séreuses et les méningites suppurées.

Pronostic. — Les broncho-pneumonies sont toujours des affections *graves*. Elles le sont surtout chez les *enfants très jeunes* et chez ceux qui ont des *tares antérieures*. Il faut tenir compte également des *conditions étiologiques* (rougeole, coqueluche, grippe, diphtérie, etc.), du *milieu* (gravité plus grande à l'hôpital qu'en ville).

La *mort* survient dans le tiers ou les deux tiers des cas. Un traitement bien conduit atténue la gravité du pronostic.

Diagnostic. — La broncho-pneumonie est facilement

méconnue quand elle est **latente** ou quand les symptômes généraux et fonctionnels sont **masqués** par ceux de la maladie primitive. La dyspnée, une auscultation attentive la décèlent le plus souvent.

Dans les **formes avérées** les causes d'erreur sont nombreuses.

La bronchite capillaire se distingue de la *bronchite aiguë simple* par l'intensité des symptômes fonctionnels et généraux, ainsi que par les signe physiques; des *affections laryngées aiguës,* qui s'accompagnent de dyspnée et de tirage par les caractères de la voix et de la toux et par l'auscultation.

La *congestion pulmonaire,* qui est fréquente au cours d'une bronchite aiguë simple (p. 367), ne s'accompagne pas de dyspnée aussi vive ; d'ailleurs le souffle est doux et disparaît rapidement.

La *congestion pulmonaire à forme de pneumonie* et la *pneumonie lobaire* ont leurs caractères propres (p. 390 et p. 394).

L'*accès d'asthme* peut être confondu avec une bronchite capillaire ou avec un début de broncho-pneumonie; mais un certain nombre de caractères différencient ces deux affections (p. 482).

La *tuberculose pulmonaire* et la *pleurésie purulente* simulent surtout les broncho-pneumonies subaiguës et prolongées (p. 417 et p. 442).

Prophylaxie. — Elle doit être individuelle et collective.

a) **Individuelle**, elle est réalisée par le traitement des affections susceptibles de se compliquer d'infections des voies respiratoires et de la bronchite qui précède habituellement la broncho-pneumonie (p. 367) ; en particulier elle comporte l'antisepsie du nez et du naso-pharynx, points de départ fréquents de ces infections (p. 61).

b) **Collective**, elle a pour but d'éviter la *contagion* des infections des voies respiratoires. Il faut *isoler* autant que possible les enfants atteints de broncho-pneumonies dans des chambres séparées ou dans des boxes, assurer l'aération des salles, exiger du personnel des précautions minutieuses (changement de blouse, lavage des mains, etc.).

Si la mère ou la nourrice sont atteintes de coryza, de trachéo-bronchite, etc., elles n'approchent l'enfant qu'après s'être recouvert le visage d'un masque de mousseline suffisamment épais.

B. **Traitement**. — L'enfant est couché dans une pièce bien

aérée, à la température de 16° à 18°, ensoleillée ; on fait évaporer de l'eau pour humidifier l'air. On prescrit du lait, du bouillon, des tisanes, suivant l'âge.

On assure la propreté de la peau et on fait l'antisepsie du nez, du pharynx, de la bouche et des oreilles. On enveloppe les membres inférieurs d'ouate hydrophile.

On prescrit des *révulsifs :* ventouses sèches et au besoin scarifiées, s'il y a des phénomènes congestifs intenses, ou cataplasmes sinapisés. Il ne faut pas en abuser et mieux vaut s'adresser à l'hydrothérapie.

L'**hydrothérapie** est indiquée non seulement contre la fièvre, mais encore à titre de révulsif, de stimulant et de sédatif du système nerveux. Ses modes d'application sont variés : *enveloppements du thorax* dans des compresses imbibées d'eau fraîche, renouvelées toutes les heures ou toutes les deux heures ; *enveloppements du corps* dans le drap mouillé frais ou chaud, s'il s'agit d'un tout petit ou d'un bébé affaibli, appliqué toutes les trois ou quatre heures pendant une demi-heure ; *bains chauds* (Renaut), *tièdes*, *frais*, rarement *froids*, les premiers indiqués surtout dans les formes catarrhales, peu fébriles, les derniers dans les formes suffocantes ou hyperthermiques, de cinq à dix minutes de durée toutes les trois ou quatre heures. Pour le choix de ces médications, on se règle sur l'âge de l'enfant, sur sa résistance, sur l'intensité de la fièvre et des troubles fonctionnels, sur ses réactions.

Les *vomitifs* (ipéca), qui peuvent avoir leurs indications dans la bronchite du début (p. 368) pour éviter la bronchopneumonie, sont dangereux, quand celle-ci est déclarée, car ils dépriment les forces du petit malade.

Les *purgatifs*, proposés dans un but de dérivation intestinale, ne sont prescrits que pour assurer l'évacuation de l'intestin.

Contre la dyspnée et la cyanose, on emploie les inhalations répétées d'oxygène à haute dose, 8 à 10 litres toutes les 2 ou 3 heures (Dumas). On prescrit, pour faciliter l'*expulsion des sécrétions bronchiques*, le benzoate de soude, l'oxyde blanc d'antimoine ; contre l'*infection*, l'argent colloïdal ; si la température est très élevée, de petites doses de quinine ou de pyramidon.

Souvent il est nécessaire de donner des *stimulants :* alcool, quinquina, café, acétate d'ammoniaque, sirop d'éther, etc.

Les injections sous-cutanées d'huile camphrée ou éthéro-camphrée, à hautes doses, constituent une excellente médication.

Pour soutenir le *cœur* on a recours à la digitale, aux injections sous-cutanées de strychnine et de spartéine, plus rarement de caféine ; celle-ci est contre-indiquée par les phénomènes d'excitation cérébrale. S'il se produit des accidents menaçants, on fait des injections d'éther sulfurique.

Quand la phase aiguë est terminée et dans les formes subaiguës, il faut soutenir l'enfant par une alimentation appropriée et instituer le traitement indiqué à propos des bronchites chroniques (p. 381) et de la dilatation des bronches (p. 389).

III. — **Bronchites chroniques.**

Bien que les bronchites chroniques soient surtout l'apanage de la vieillesse, elles se rencontrent assez souvent chez l'enfant et présentent chez lui des allures spéciales. Comme les bronchites aiguës, elles sont dues à l'infection des voies respiratoires. La plupart des causes qui prédisposent à l'infection aiguë interviennent pour entretenir l'infection chronique.

Étiologie. — Le plus souvent la bronchite chronique, dite *simple*, s'observe entre 2 et 5 ans ; avant 2 ans et après 10 ans elle est rare (Comby). Elle est en général *consécutive à des bronchites aiguës banales répétées*, plus rarement aux bronchites aiguës des maladies infectieuses, rougeole, coqueluche, grippe, etc., qui sont généralement fugaces à moins qu'il ne s'agisse d'infections bronchiques secondaires.

Sur 100 cas de bronchite chronique, les causes étaient 28 fois la rougeole, 24 fois la coqueluche, 56 fois les végétations adénoïdes (Carrière).

La persistance des infections est due aux *causes prédisposantes* signalées à propos des bronchites aiguës (p. 365).

Les **microbes** trouvés dans les bronchites chroniques sont les mêmes que dans les bronchites aiguës : streptocoques, pneumocoques, pneumobacilles de Friedlander, etc. La flore est généralement complexe.

Symptômes. — Ce qui différencie la bronchite chronique de l'enfant de celle de l'adulte et du vieillard, c'est l'*absence habituelle d'emphysème*, le *peu d'atteinte de l'état général* et la *curabilité* (Comby).

L'enfant tousse d'une façon habituelle, surtout le matin : la *toux* est grasse et, chez les enfants de plus de 6 à 8 ans, s'accompagne d'une *expectoration* muco-purulente, jaunâtre : elle est parfois quinteuse, coqueluchoïde, surtout quand la bronchite a succédé à la coqueluche ou quand il y a de l'adénopathie trachéo-bronchique ; elle s'atténue ou disparaît à certaines périodes. Généralement, il n'y a *pas de dyspnée*.

L'inspection du thorax, la percussion et la palpation ne révèlent rien d'anormal. A l'*auscultation*, on entend des râles sibilants, ronflants, sous-crépitants, disséminés, sans localisations spéciales, variables suivant les moments, se modifiant d'un jour à l'autre. Suivant les cas, la bronchite est *sèche* (râles sonores) ou *humide* (râles sous-crépitants). Il n'y a pas de signes d'emphysème.

L'état général est satisfaisant. L'apyrexie est la règle.

Une variété de bronchite chronique, plus rare encore chez l'enfant que chez l'adulte, est la **bronchite membraneuse**. Il faut la distinguer de la *bronchite membraneuse diphtérique* qui a une évolution aiguë ou subaiguë (p. 352). Bien qu'elle ait été observée chez le nouveau-né, à 2 ans (Ménétrier), elle ne se rencontre guère qu'après 7 ans. Elle est généralement due au pneumocoque. De temps en temps le malade a des accès de dyspnée, expectore des membranes ; l'auscultation décèle des sibilances, quelques foyers de râles sous-crépitants, des zones de silence respiratoire.

Évolution. Pronostic. Complications. — Généralement la bronchite ne devient chronique qu'après une série de bronchites aiguës de plus en plus persistantes. Une fois installée, elle est entrecoupée de *poussées aiguës* caractérisées par la fièvre, la dyspnée, l'augmentation de la toux, de l'expectoration et des signes d'auscultation, assez souvent accompagnées de phénomènes pulmonaires congestifs. L'affection dure des mois, des années.

La bronchite chronique n'entraîne pas la mort ; bien traitée elle se termine presque toujours par la *guérison*. Il est exceptionnel, en dehors de conditions spéciales (déformations thoraciques, asthme), de voir la bronchite aboutir à l'*emphysème*, à la *dilatation cardiaque* et à l'*asystolie*.

Mais il faut craindre la *bronchite fétide*, avec ou sans *gangrène des bronches*, la *broncho-pneumonie*, la *pleurésie purulente*, la *tuberculose pulmonaire*. La *dilatation des bronches* est rare, à moins qu'à la bronchite ne soit associée une broncho-pneumonie.

Anatomie pathologique. — Le *calibre* des bronches est souvent augmenté, sans qu'il s'agisse de dilatation des bronches à proprement parler (p. 382). Leur *muqueuse* est épaissie, violacée, grisâtre, ardoisée ou rougeâtre, recouverte de mucus ou de muco-pus.

Assez souvent, il existe des lésions de *broncho-pneumonie chronique*.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* sont généralement hypertrophiés : cette adénite est simple ou tuberculeuse.

A l'**examen microscopique**, les cellules épithéliales sont gonflées et un grand nombre d'entre elles sont transformées en cellules caliciformes ou cubiques ; les glandes sont saillantes et présentent des lésions cellulaires analogues ; le chorion est infiltré de cellules rondes. Les autres tuniques des bronches sont peu modifiées.

Diagnostic. — 1° **Diagnostic différentiel.** — Le diagnostic de bronchite chronique s'impose par l'auscultation et l'histoire du malade ; celle-ci permet d'établir l'ancienneté des phénomènes. La *tuberculose pulmonaire* est généralement facile à éliminer (p. 418). Il n'en est pas de même pour la *dilatation bronchique* (p. 388).

2° **Diagnostic étiologique.** — Il se fait par l'anamnèse et par la recherche des causes énumérées plus haut. Il importe surtout de reconnaître les conditions de terrain, qui favorisent la chronicité et qui conduisent à une thérapeutique spéciale ; à cet égard, certaines *bronchites locales* doivent faire penser à une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Traitement. — I. Les poussées de ***bronchites aiguës*** sont traitées comme il est dit ailleurs (p. 367).

II. L'***état chronique*** comporte un *traitement étiologique*, un *traitement général* et un *traitement médicamenteux*.

A. **Traitement étiologique.** — Il s'inspire des causes énumérées à l'étiologie ; il est surtout important quand la bronchite est entretenue par des lésions du nez et du pharynx.

B. **Traitement général et médicamenteux.** — On prescrit la vie au grand air, dans un climat sec et tempéré, un régime alimentaire fortifiant en rapport avec l'âge de l'enfant. On fait faire matin et soir sur tout le corps des frictions sèches, térébenthinées ou alcoolisées.

On ordonne de l'*huile de foie de morue*, du *sirop iodo-tannique*, du *sirop de raifort iodé*, de petites doses d'*iodure de potassium* ou *de sodium* alternant avec des *préparations arsenicales* (arsé-

niate de soude, cacodylate de soude, etc.), de l'*iodure d'arsenic.*

Si les *sécrétions bronchiques sont abondantes*, on donne du benzoate de soude, de la terpine, du baume de tolu, de la teinture d'eucalyptus, diversement associés, des préparations sulfureuses; si la *toux est gênante*, de la belladone, de l'aconit, de l'eau de laurier-cerise.

Enfin il y a souvent indication de *cures thermales* faites aux *eaux sulfureuses* (les Eaux-Bonnes, Cauterets, Saint-Honoré, Saint-Sauveur, etc.) ou aux *eaux arsenicales* (le Mont-Dore, la Bourboule).

IV. — Dilatation des bronches. Scléroses broncho-pulmonaires.

Pendant longtemps la *dilatation des bronches* a été considérée comme une affection surtout fréquente chez l'adulte et le vieillard. En réalité, elle est *assez commune chez l'enfant* (Hutinel). Une des observations les plus caractéristiques de Laënnec, qui l'a décrite le premier, est celle d'un enfant de 3 ans et demi ; il l'avait d'ailleurs rencontrée assez souvent chez les enfants. Rilliet et Barthez, Comby, Delacour (1894). Sotiroff (1897), Hutinel surtout (1905), ont précisé ses lésions, ses allures cliniques, son étiologie qui présentent des particularités intéressantes. Son étude est étroitement liée à celle des *broncho-pneumonies subaiguës* ou *chroniques* et des *scléroses broncho-pulmonaires.*

Il ne s'agit pas ici des *dilatations aiguës passagères*, observées dans les bronchites et les broncho-pneumonies aiguës (Andral, Rilliet et Barthez, etc.) ou des *dilatations minimes* des bronchites chroniques (p. 381).

Étiologie. — Surtout fréquente de 3 à 5 ans (Rilliet et Barthez), la dilatation des bronches s'observe à toutes les périodes de l'enfance, même dans la première année.

Sa cause la plus habituelle est la **broncho-pneumonie**. Elle est la conséquence des *broncho-pneumonies subaiguës*, notamment de celles qui compliquent la rougeole, la coqueluche, la grippe. Ces affections réalisent des lésions destructives et de la sclérose des bronches, de la sclérose pulmonaire péribronchique.

La dilatation des bronches peut se développer chez des enfants vigoureux, mais souvent elle trouve des *causes prédispo-*

santes dans la misère physiologique, les affections gastro-intestinales chroniques, le rachitisme et surtout dans l'hérédo-syphilis; celle-ci se trouve à l'origine dans la moitié des cas (Hutinel),

Les facteurs étiologiques suivants interviennent plus rarement.

Ce sont :

La **symphyse pleurale**, qui est généralement associée à la broncho-pneumonie chronique, peut exister seule.

Les **corps étrangers des bronches**, qui déterminent de la bronchite et de la broncho-pneumonie, sont une cause assez commune de dilatation bronchique (Comby) ; on l'a observée à la suite de la pénétration d'un tube de verre, d'un clou de girofle, d'un petit caillou, d'une pointe de toupie, etc.

Les **rétrécissements des bronches**, réalisés généralement par une *adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse*, rarement d'origine *syphilitique*, interviennent quelquefois.

La **tuberculose pulmonaire** en est plus rarement la cause chez l'enfant que chez l'adulte ; les *formes fibreuses*, qui, chez ce dernier, déterminent fréquemment des dilatations des bronches, sont en effet exceptionnelles dans le jeune âge.

La **syphilis héréditaire**, dont je viens de montrer le rôle, cause des *bronchectasies congénitales* différentes de celles étudiées ici.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve des *adhérences pleurales*, de l'*emphysème*. Généralement à l'une des bases, surtout à gauche, quelquefois aux 2, parfois en d'autres points du poumon et même au sommet, le poumon est atteint de *broncho-pneumonie chronique*, dur, violacé, rougeâtre. C'est à ce niveau, sur les moyennes et petites bronches, que siègent les *dilatations;* elles sont habituellement multiples et peuvent atteindre le volume d'un pois, d'une noisette.

Les 3 formes de dilatation, décrites par Laënnec, Andral, Cruveilhier, peuvent se rencontrer ; mais les *dilatations moniliformes* sont exceptionnelles et les *dilatations ampullaires* (*anévrysmes bronchiques*) plus rares que chez l'adulte.

Les **dilatations cylindriques** sont les plus fréquentes. — *A la coupe* (fig. 62), on voit, au milieu du lobe pulmonaire carnifié, les bronches dilatées sous forme d'orifices ou de tubes plus ou moins volumineux rappelant l'aspect du fromage de Gruyère (Rilliet et Barthez). On reconnaît l'étendue de la di-

latation en sectionnant la bronche suivant sa longueur (Laënnec) ; assez souvent, à l'extrémité des bronches élargies, il y a de petites *dilatations ampullaires*.

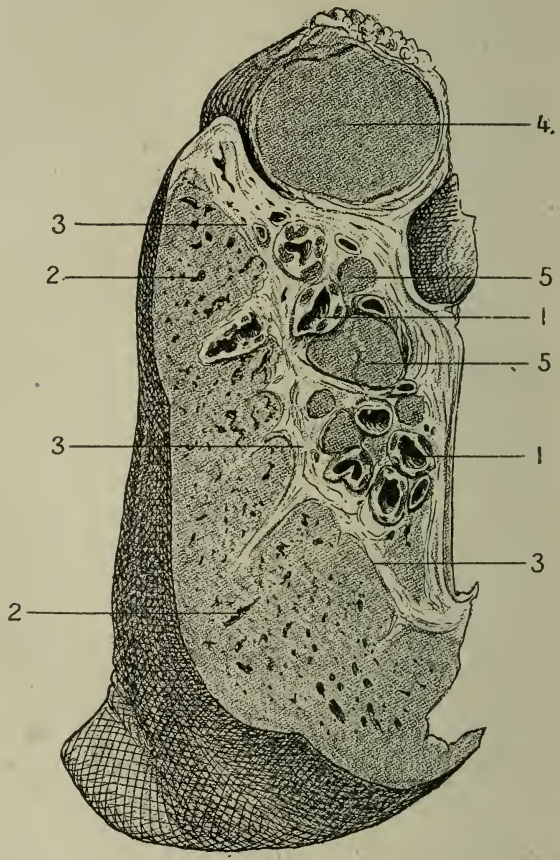


Fig. 62. — Dilatations bronchiques. Coupe macroscopique du poumon parallèle à son grand axe (Hutinel). — *1*, grosses bronches dilatées ; *2*, petites bronches dilatées ; *3*, travées fibreuses parcourant le poumon ; *4*, lobe supérieur du poumon entouré de tissu conjonctif ; *5*, îlots de parenchyme pulmonaire isolés par du tissu fibreux.

Les bronches dilatées sont remplies de *muco-pus*. Leur *surface* est rouge et lisse ou chagrinée si la lésion est relativement récente, blanche ou grise, granuleuse, recouverte de vé-

gétations papilliformes quand le processus est ancien. L'*épithélium bronchique* (fig. 63) est modifié : on note la disparition

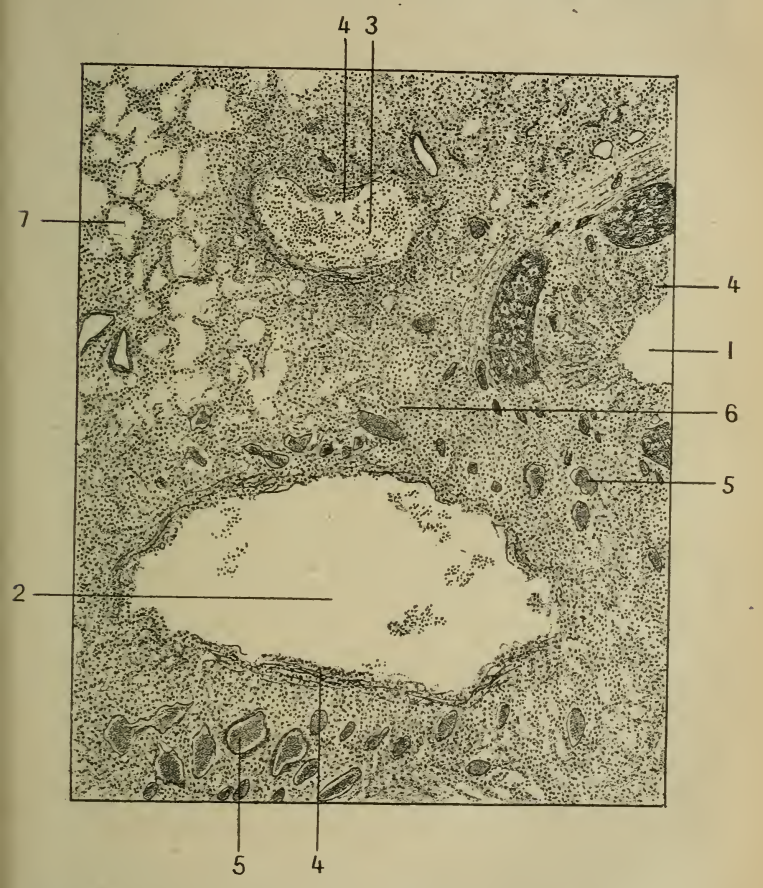


Fig. 63. — Dilatations bronchiques. Préparation histologique de la coupe macroscopique précédente (Hutinel). — *1*, lumière d'une grosse bronche ; *2*, lumière d'une petite bronche dilatée; *3*, lumière d'une bronchiole remplie par l'épithélium desquamé et des leucocytes altérés; *4*, modifications de l'épithélium bronchique; *5*, vaisseaux péri-bronchiques dilatés; *6*, pneumonie chronique au pourtour des bronches dilatées; *7*, parenchyme pulmonaire peu altéré.

des cils vibratiles, la transformation en cellules calciformes ou cubiques ; rarement il est disparu et remplacé par une

couche de tissu embryonnaire comme dans les vieilles dilatations de l'adulte. Le *chorion* est épaissi, infiltré de cellules rondes ; les *fibres musculaires*, les *fibres élastiques* et les *cartilages* sont plus ou moins profondément altérés ; la *sous-muqueuse* renferme un riche réseau de capillaires très dilatés. Le lobule pulmonaire présente des lésions de *sclérose broncho-pulmonaire*, qui d'ailleurs sont parfois minimes (Hutinel).

Dans le muco-pus on trouve une riche *flore microbienne* : pneumobacilles de Friedländer, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, tétragènes, etc.

Pathogénie. — Les conditions étiologiques et les lésions constatées montrent, sans qu'il soit nécessaire de passer en revue les différentes théories pathogéniques, le rôle joué : 1° par les *altérations de la paroi bronchique*, principalement par celles des fibres musculaires et des fibres élastiques, et *par les altérations des espaces péri-bronchiques;* 2° par la *toux* qui entraîne la distension brutale des bronches et des alvéoles ; 3° par les *adhérences pleurales*, dont l'importance, mise en relief par Barth, n'est pas à dédaigner chez l'enfant (Hutinel).

Mais la cause fondamentale réside dans la broncho-pneumonie scléreuse, due à des infections banales; le développement de la sclérose est souvent favorisé par l'existence d'un terrain syphilitique, qui imprime sa marque aux lésions.

Symptômes. — 1° ***Période de début.*** — La dilatation chronique des bronches se constitue lentement. L'enfant a une broncho-pneumonie subaiguë, qui se résout mal et dont il ne se remet jamais bien. Il continue à tousser, et, s'il a dépassé 6 ou 8 ans, à expectorer ; la fièvre ne disparaît pas et la température reste irrégulière ; de gros râles humides cavernuleux persistent au niveau du foyer. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, les phénomènes peuvent s'amender et l'enfant semble guéri. Mais, à l'occasion d'un refroidissement, d'un rhume, d'une rougeole, ils réapparaissent et souvent chaque fois avec une intensité croissante. Finalement la maladie est constituée.

2° ***Période d'état.*** — La *toux* est habituelle, souvent quinteuse, pénible : elle provoque parfois le vomissement ; elle survient par accès, principalement le matin. Cette toux est grasse ; au-dessus de 6 ou 8 ans elle s'accompagne d'une *expectoration* caractéristique (*vomique bronchique*) ; elle est abondante, muqueuse, muco-purulente, d'odeur fade, généralement moins

fétide que chez l'adulte ; au repos elle se divise en une couche supérieure formée de mucus contenant des filaments purulents et une couche inférieure épaisse, puriforme. Les examens répétés ne décèlent pas de bacilles de Koch, sauf s'il existe une tuberculose associée.

La *dyspnée* est nulle ou peu marquée.

Les *hémoptysies*, fréquentes chez l'adulte, sont exceptionnelles.

A l'**inspection du thorax**, on constate souvent, d'un côté, à la partie postéro-latérale inférieure, une rétraction de la paroi et une diminution de l'amplitude respiratoire, dues à des adhérences pleurales. A ce niveau, il y a généralement une *submatité* plus ou moins accentuée, de gros *râles sous-crépitants* ou du *gargouillement*, une respiration soufflante et même un *souffle caverneux*. Souvent on ne perçoit ces signes d'auscultation qu'en faisant tousser l'enfant ; si on ne prend pas cette précaution, on peut ne trouver dans cette région que des râles sous-crépitants de bronchite, comme dans le reste de la poitrine et principalement aux bases. Parfois d'ailleurs les signes de dilatation sont bilatéraux, ou bien sont localisés à l'un des sommets.

Malgré ces signes physiques souvent très accentués, l'*état général* est satisfaisant, l'appétit est bon ; il n'y a pas de fièvre, sauf au moment des poussées aiguës.

3° ***Terminaisons.*** — Les symptômes, que je viens de décrire, n'existent pas toujours d'une façon permanente ; ils n'apparaissent souvent qu'à l'occasion de *poussées aiguës*. Si l'affection est convenablement traitée, ces poussées, d'abord fréquentes et intenses, s'espacent et s'atténuent à la longue. La *guérison*, qui est exceptionnelle chez l'adulte, peut se produire, car, avec l'accroissement des voies respiratoires, les bronches dilatées finissent par avoir un calibre normal ; mais les enfants restent, en pareil cas, prédisposés aux affections bronchiques. Même si elle ne se produit pas, les malades sont susceptibles d'atteindre un âge avancé ; j'ai vu 2 vieillards, porteurs de dilatations bronchiques à l'une des bases pulmonaires, dues manifestement à des broncho-pneumonies de l'enfance.

S'il est des cas favorables et si, d'une façon générale, la dilatation des bronches est, chez l'enfant, « moins cavitaire, moins suppurante » (Hutinel) qu'à un âge plus avancé, il en est d'autres où la suppuration bronchique est la cause d'une

toxi-infection, qui amène tôt ou tard la cachexie et la mort. On peut alors observer les *doigts hippocratiques*.

La *terminaison par asystolie* est rare chez l'enfant.

Complications. — Les bronches dilatées peuvent être le point de départ, dans l'enfance comme aux autres âges, de manifestations septicémiques : *arthrites infectieuses*, *abcès du foie*, *abcès du cerveau*, *endocardites*, *péricardites*, *méningites*, etc.

Au niveau des voies respiratoires, on peut observer des *bronchites fétides*, la *gangrène pulmonaire*, des *broncho-pneumonies*, des *pleurésies purulentes*.

La *tuberculose* se développe assez souvent et il n'est pas rare de voir au bout d'un certain temps les malades réagir à la tuberculine ; mais elle n'est pas fatale, si l'enfant est placé dans de bonnes conditions d'existence, à l'abri de la contagion.

Diagnostic. — Le diagnostic entre la dilatation des bronches et la **broncho-pneumonie chronique** ne se pose pas, car « les foyers que laissent après elles certaines broncho-pneumonies sont constitués précisément par des dilatations bronchiques et par une certaine condensation du parenchyme pulmonaire » (Hutinel).

La confusion est facile avec :

1° La *bronchite chronique*. — Généralement on méconnaît la dilatation, dont les signes manquent ou sont voilés par les symptômes de la bronchite généralisée. On doit penser à la dilatation quand les signes prédominent dans une région, surtout si, à son niveau, existent des signes cavitaires.

Au moment des poussées aiguës, la confusion est possible avec une *broncho-pneumonie aiguë*.

2° La *tuberculose pulmonaire*. — C'est là un diagnostic parfois très difficile ; il n'est pas rare que des enfants atteints de dilatations bronchiques soient considérés comme des tuberculeux. En faveur des dilatations on note l'existence d'une broncho-pneumonie antérieure, le siège des lésions aux bases, l'état général satisfaisant et l'apyrexie, l'absence de bacille de Koch dans l'expectoration, l'évolution. Les difficultés sont surtout grandes quand les dilatations siègent au sommet et au moment des poussées aiguës fébriles.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la dilatation des bronches peut coexister avec une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire ; la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration ne permet pas de l'éliminer.

3° La *pleurésie purulente interlobaire* (p. 442).

Traitement. — Le traitement est, d'une façon générale, le même que *celui de la bronchite chronique* (p. 381).

Pour modifier les sécrétions bronchiques et activer les contractions des fibres musculaires lisses, on prescrit l'*ergotine* associée à la *strychnine* (Comby).

Les *bains d'air comprimé*, la *gymnastique respiratoire* donnent de bons résultats.

Quant au *traitement chirurgical*, il suffit de se rappeler l'aspect des lésions pour se rendre compte qu'il ne peut avoir aucune action utile.

V. — Congestion aiguë du poumon.

Fréquente à tous les âges, la congestion aiguë du poumon l'est particulièrement chez l'enfant, par suite de l'extrême susceptibilité de son système vaso-moteur. Tantôt elle est *secondaire* à une autre affection, tantôt elle évolue comme une *maladie primitive* (*congestion-maladie* de Woillez).

Elle détermine des phénomènes généraux et fonctionnels (fièvre, douleur thoracique, toux, dyspnée), et des signes physiques : submatité, diminution du murmure vésiculaire, souffle d'intensité variable, auxquels peuvent se surajouter des râles crépitants ou sous-crépitants plus ou moins fins, quand il se produit des exsudats dans les alvéoles pulmonaires et les petites ramifications bronchiques. Ces signes sont remarquables par leur mobilité, leur instabilité, leur courte durée.

A. — ***Congestion secondaire.*** — Elle se rencontre souvent dans les **affections de l'appareil respiratoire :** *bronchite aiguë*, *broncho-pneumonie*, *pneumonie*, *pleurésie*, *tuberculose pulmonaire*, *adénopathie trachéo-bronchique*, *coqueluche*, etc. Elle est particulièrement fréquente chez les enfants (Cadet de Gassicourt). Dans la bronchite aiguë des enfants, même légère, les phénomènes congestifs sont fréquents (Cadet de Gassicourt) ; je ne reviens pas sur leur description (p. 367). Dans la broncho-pneumonie, se produisent des poussées congestives (Legendre et Bailly, Cadet de Gassicourt), courtes et mobiles, qui augmentent la dyspnée et la fièvre pendant 1 ou 2 jours (p. 374). Dans la pneumonie, ces poussées surviennent au début, pendant l'évolution, ou au moment de la convalescence.

La congestion pulmonaire s'observe encore dans les **infections** (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, etc.) et les **intoxications aiguës**, dans certaines **cardiopathies**, etc.

B. — ***Congestion-maladie*** (Woillez). — Cette forme de congestion *évolue comme une maladie primitive idiopathique*. On lui a décrit des types cliniques divers. Les uns simulent plus ou moins la pneumonie : c'est la *congestion pulmonaire à forme pneumonique* (Woillez), la *pneumonie congestive* (Potain), la *congestion pulmonaire aiguë primitive*, étudiée chez l'enfant par Cadet de Gassicourt. Les autres se rapprochent par leurs symptômes de la pleurésie avec épanchement, soit qu'il y ait du liquide en quantité appréciable dans la plèvre (*congestion pleuro-pulmonaire* de Potain, Duflocq et Serrant), soit que la plèvre reste indemne, [*spléno-pneumonie* (Grancher), *maladie de Grancher* (Queyrat)].

1° **Congestion pulmonaire à forme de pneumonie.** — Je n'insiste pas sur sa description, car cliniquement cette forme de congestion ressemble à la *pneumonie abortive* (p. 399) par son début brusque, son hyperthermie, ses signes physiques (submatité, affaiblissement du murmure vésiculaire ou souffle doux et superficiel, râles crépitants ou sous-crépitants fins), sa défervescence rapide au bout de 1 à 3 jours. Pour Hénoch, d'Espine, etc., elle n'est d'ailleurs qu'une pneumonie abortive ou rudimentaire. Elle est souvent due au *pneumocoque*.

2° **Congestion pleuro-pulmonaire** (type Potain). — Le début, généralement progressif, est marqué par des frissons, un point de côté, de la toux, de la fièvre. On constate à l'une des bases de la matité, de l'abolition des vibrations, un souffle doux, étalé, des crépitations pleurales, de la bronchoégophonie. Ce sont donc des signes de pleurésie, mais à caractères anormaux, qui sont dus à la coexistence d'une congestion pulmonaire et d'une mince couche de liquide. Celui-ci, d'ailleurs, peut manquer et en tout cas sa présence ne peut être affirmée que par la ponction exploratrice.

3° **Spléno-pneumonie, maladie de Grancher.** — Cette forme, décrite par Grancher (1883) chez l'adulte, n'est pas rare chez l'enfant. Mlle Brandhendler (1890) et Queyrat (1892) l'ont étudiée chez ce dernier. Elle est due en général au *pneumocoque*.

Elle débute par des frissons, de la fièvre, un point de côté, de la toux. Il n'y a pas d'expectoration, même chez les

grands enfants. L'examen de la poitrine décèle à une des bases la plupart des signes d'un épanchement pleural : immobilité du thorax, matité, abolition des vibrations thoraciques, souffle expiratoire aigu, égophonie, pectoriloquie aphone ; la pointe du cœur est déplacée, quand l'affection siège à gauche. Cependant il n'y a pas, comme dans la pleurésie, de diminution de l'espace de Traube, de déviation sternale (absence du signe du cordeau de Pitres); les vibrations réapparaissent graduellement vers la limite supérieure, l'égophonie est moins nette et on entend des crépitations fines vers la base ; enfin la ponction du thorax ne retire pas de liquide.

La spléno-pneumonie a une évolution *aiguë*, qui dure 8 à 15 jours, ou *subaiguë*. Elle guérit toujours ; mais elle doit faire penser à la tuberculose (Landouzy et Queyrat).

Diagnostic. — Le diagnostic a été fait, chemin faisant, pour chacune des formes cliniques, avec la *pneumonie*, si tant est qu'il doive l'être, et avec la *pleurésie*.

Il importe, après la guérison, de rechercher avec soin les signes de l'*adénopathie trachéo-bronchique*. En effet, si la congestion pulmonaire aiguë est une infection comparable à la pneumonie, elle est souvent favorisée par l'existence de ganglions hypertrophiés dans le médiastin.

Traitement. — On fait de la *révulsion thoracique* avec des cataplasmes sinapisés, des ventouses sèches ou scarifiées. Au besoin on donne un *purgatif*, un *vomitif*, de la *quinine*. Si la fièvre ou la dyspnée sont marquées, on prescrit des *enveloppements frais et humides* du thorax, des *bains chauds* ou *tièdes*.

VI. — Œdème aigu du poumon.

Cette affection, rare chez l'enfant, ne se rencontre guère que dans la grande enfance (Rilliet et Barthez).

Etiologie. — Ses causes sont : 1° les *maladies infectieuses aiguës :* scarlatine (Legendre, 1846), rougeole, rhumatisme articulaire aigu, grippe ; — 2° les *infections aiguës du poumon :* broncho-pneumonie, pneumonie ; la *tuberculose pulmonaire :* — 3° la *thoracentèse* pratiquée sans précautions ; — 4° les *néphrites* aiguës, subaiguës ou chroniques, les *aortites*, etc.

Des *injections massives de sérum artificiel* peuvent le provoquer chez les athrepsiques (Achard et Paisseau).

Symptômes. — On peut distinguer 2 types cliniques principaux.

1° **Œdème suraigu.** — L'enfant est pris d'une *crise d'étouffement* et *meurt* en quelques instants. Cette forme s'observe dans la néphrite scarlatineuse.

2° **Œdème aigu.** — Subitement apparaît une *dyspnée*, qui va en augmentant, et une *expectoration albumineuse* abondante, qui peut manquer. La sonorité du thorax est augmentée et on entend à l'auscultation des *râles sous-crépitants fins*, qui envahissent rapidement les poumons de bas en haut. La *mort* survient au bout de quelques heures ou de quelques jours par asphyxie ou par asystolie aiguë ; mais une intervention active peut amener la guérison.

L'œdème aigu s'observe parfois chez le nourrisson. Un enfant de 11 mois, au cinquième jour d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, est pris subitement de dyspnée, d'expectoration spumeuse, filante, rosée ; la température dépasse 40° et on entend de gros râles bulleux généralisés ; la crise dure 9 heures et se termine par guérison (R. Voisin).

Diagnostic. — L'*évolution* et les *signes physiques* permettent de distinguer l'œdème aigu des autres grands états dyspnéiques : *asthme*, *embolie pulmonaire*, *dyspnée urémique*, *granulie*.

Traitement. — Le traitement de choix est la *saignée générale ;* la *saignée locale* par ventouses scarifiées est beaucoup moins active. On fait en outre des injections sous-cutanées de *caféine*, d'*éther*, d'*huile camphrée*. La *morphine*, qui a donné de bons effets chez l'adulte (Vaquez), peut être essayée chez les grands enfants.

On prescrit le *régime lacté ;* au cas de néphrite, la *diète hydrique* est souvent indiquée au début.

VII. — Pneumonie lobaire.

La *pneumonie lobaire*, *franche*, *aiguë*, *fibrineuse*, maladie de tous les âges, est particulièrement fréquente chez l'enfant : sur 100 cas, Jürgensen en compte 51 de 0 à 10 ans, 26 de 11 à 50 ans, 23 à partir de 51 ans.

Bactériologie. Pathogénie. — La pneumonie est une infection du poumon par le *pneumocoque lancéolé encapsulé* de Talamon-Fränkel.

On le trouve dans l'expectoration et dans le poumon malade. Les hémocultures sont fréquemment positives.

Il est généralement admis que la pneumonie est la localisation d'une *pneumococcémie*. La radioscopie a démontré la réalité de cette conception chez l'enfant (Weill et Mouriquand).

Il existe des pneumonies attribuables à d'autres germes : *coccobacille de Pfeiffer*, *bacilles typhiques*, etc. : elles présentent certaines particularités et sont dites *atypiques*.

Etiologie. — Toutes les périodes de l'enfance ne sont pas également sujettes à la pneumonie. *Rare au-dessous de 2 ans*, elle a son *maximum de fréquence* entre 2 et 6 ans (Rilliet et Barthez), à 4 ans (Schlesinger, Comby). Elle est exceptionnelle dans les premières semaines de la vie ; elle se rencontre cependant parfois *chez le fœtus et le nouveau-né*, quand la mère est atteinte, pendant la grossesse, d'une pneumococcie.

Elle est plus fréquente chez les garçons que chez les filles (Rilliet et Barthez, Hénoch, etc.).

Dans les pays tempérés, elle s'observe surtout au printemps (mars à mai), puis à l'automne; elle est plus rare en été et en hiver.

Comme *causes occasionnelles*, on note le *froid*, les *traumatismes du thorax*, le *surmenage*.

La pneumonie est une affection *endémique* due à l'intervention des pneumocoques, qui végètent normalement dans la bouche et le pharynx et deviennent pathogènes sous des influences diverses. Parfois elle est *épidémique ;* dans une famille, dans une école, dans un village, plusieurs personnes, surtout les enfants, sont prises simultanément ou successivement. Dans ces cas, elle semble être contagieuse; en général, la *contagiosité* est faible et, dans les hôpitaux, on ne constate qu'exceptionnellement le passage d'un enfant à un autre ; beaucoup plus dangereuses, au point de vue de la contagion, sont les rhinites et les rhino-pharyngites pneumococciques dont la fréquence est grande à certaines périodes de l'année.

Assez souvent, chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, on observe des *récidives :* Comby les a notées 30 fois sur 356 cas, à des intervalles de 3 mois à 6 ans.

Le plus souvent la pneumonie est *primitive ;* elle surprend les enfants en pleine santé. Quelquefois elle succède à des maladies aiguës (*pneumonies secondaires*), rhume simple, bronchite (7 p. 100 des cas, Comby), grippe (*pneumonie grippale*),

rougeole, coqueluche, etc. La *fièvre typhoïde* peut débuter par une pneumonie, sur la nature de laquelle on discute.

Anatomie pathologique. — Les autopsies de pneumonie franche sont rares chez l'enfant. Le lobe pulmonaire intéressé forme un bloc passant successivement par les phases d'*engouement*, d'*hépatisation rouge* (Laënnec) et d'*hépatisation jaune* (Barth). Les lésions sont les mêmes que chez l'adulte, mais les granulations sont plus petites, ce qui tient aux dimensions moindres des alvéoles pulmonaires. Quelquefois on observe une *pneumonie massive* (Grancher).

L'*hépatisation grise*, l'*abcès pneumonique*, la *gangrène pulmonaire* sont des terminaisons exceptionnelles ; de même la *sclérose pulmonaire* liée au passage à l'état chronique.

Il existe constamment des *lésions de la plèvre* (membranes fibrineuses, exsudat séro-fibrineux, séro-purulent ou purulent) et, d'une façon plus ou moins fréquente, des *altérations des divers appareils* ou *organes*, qui sont signalées à propos des complications.

Symptômes. — Les symptômes de la pneumonie présentent chez l'enfant des particularités intéressantes.

1° ***Début. Période d'engouement***, — Que la pneumonie éclate d'emblée ou ait été précédée pendant quelques jours d'un peu de fièvre et de catarrhe des voies respiratoires, ce qui est assez fréquent chez l'enfant, le début est *brusque* et *solennel*, marqué par des symptômes plus ou moins constants : frisson, vomissement, point de côté, dyspnée, toux, fièvre, etc.

Le **frisson** unique, intense, accompagné de claquements de dents, si habituel chez l'adulte, n'existe chez l'enfant que 1 fois sur 10 (Comby); il est d'autant moins appréciable que l'enfant est plus jeune ; il ne s'agit le plus souvent que de *frissonnements*. Souvent, il est remplacé par un *vomissement* qui en est l'équivalent à cette période de la vie.

Le **point de côté** manque dans près de la moitié des cas ; d'intensité variable, il siège dans l'*aisselle* ou *sous le mamelon* du côté malade. Souvent, plus souvent que chez l'adulte, il existe des *douleurs abdominales*, accompagnant la douleur thoracique ou isolées ; ce peuvent être des douleurs diffuses, des coliques, ou des douleurs localisées à la fosse iliaque droite, simulant l'appendicite (*forme appendiculaire de la pneumonie*, *pneumonie aiguë appendiculaire*, *pseudo-appendicite pneumonique*). Parfois la douleur siège au niveau du foie, *au-dessous des fausses côtes droites*.

La **dyspnée** est habituelle, quelquefois très marquée; cependant les cas ne sont pas rares où elle est minime et n'attire pas l'attention.

La **toux** manque assez souvent.

La **température** atteint d'emblée 40°-41° (fig. 64); le *pouls* est à 120-150.

Fig. 64. — Pneumonie du sommet droit (enfant de 4 ans 1/2).

A côté de ces symptômes cardinaux, il en est d'autres importants à connaître. Il y a, dans la moitié ou les deux tiers des cas, des **troubles gastro-intestinaux** : *vomissements* alimentaires puis bilieux, qui peuvent se répéter pendant quelques jours, *constipation*, rarement *diarrhée*. Fréquemment on observe des **réactions encéphalo-méningées** : *céphalalgie*, *raideur de la nuque*, *signe de Kernig*, *convulsions* passagères chez les enfants de moins de 4 ans, *délire* chez les enfants plus grands, *agitation*, *insomnie* ou au contraire *somnolence*. Il y a quelquefois des **épistaxis**.

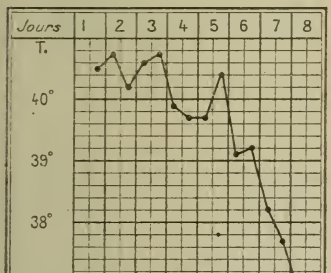


Fig. 65. — Pneumonie droite (enfant de 7 ans).

L'**examen du thorax** à ce moment est *souvent négatif*, même à la radioscopie (Weill et Mouriquand), ce qui élimine l'hypothèse classique de la pneumonie centrale. Parfois cependant il existe en un point limité de la poitrine de la *submatité*, de l'*affaiblissement du murmure vésiculaire* et même quelques *râles crépitants* à la toux; l'exploration radioscopique est alors positive. Un signe précoce et d'une certaine valeur diagnostique est l'*immobilité* ou le *défaut d'expansion de la région sous-claviculaire*, du côté où siège la pneumonie (*signe de Weill*), et le *skodisme* au même niveau.

2° ***Période d'état. Période d'hépatisation rouge.*** — Cette période commence le 2e ou le 3e jour. L'enfant a le *facies* caractéristique, rouge, vultueux ; une des pommettes, celle du côté où siège la pneumonie, est souvent plus colorée que l'autre.

Souvent, du 3e au 8e jour, apparaît de l'*herpès labial* ou *périanal.*

La *fièvre* est élevée (40°-41°), en plateau, avec de faibles rémissions matinales ; parfois il se fait le 2e ou 3e jour, une rémission passagère (fig. 64).

Le *pouls* est à 130-140 et plus. La *pression artérielle* est

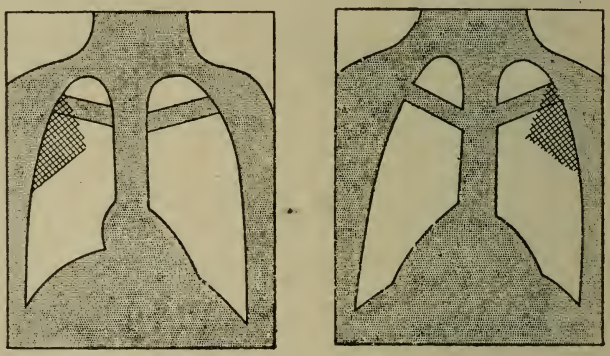


Fig. 66. — Radioscopie de la pneumonie. — Période de début et période de régression de l'hépatisation (Weill et Mouriquand).

variable, normale, diminuée ou augmentée (Durand-Viel).

La *toux* est en général peu intense. L'*expectoration* manque sauf chez les grands enfants ; ces derniers rejettent des crachats visqueux, adhérents, ambrés ou rouillés, caractéristiques.

Le point de côté et les autres phénomènes douloureux, quand ils existaient, s'amendent et disparaissent généralement.

Par contre la *dyspnée* s'accentue ou apparaît : on compte 40 à 80 respirations par minute ; elles sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune. Il est des cas cependant où la dyspnée reste minime ou fait défaut.

La *langue* est sèche, la *soif* vive, l'*appétit* nul ; il y a généralement de la *constipation.* Le *foie* est souvent tuméfié, la *rate* quelquefois.

Les *urines* sont rares, colorées, riches en urée et en acide urique, pauvres en chlorures (il y a rétention dans l'orga-

nisme); dans 5 p. 100 des cas (Comby) il y a une *albuminurie* passagère.

Dans le *sang*, la fibrine est augmentée ; les hématies sont normales ou peu diminuées ; on constate une leucocytose polynucléaire et la disparition des éosinophiles (P. Heim).

Il y a souvent de l'*agitation* et du *délire* nocturnes, ou, au contraire, surtout chez les tout jeunes enfants, de la *somnolence*.

A cette période, les **signes physiques** sont plus nets, bien qu'ils puissent n'apparaître que plus tardivement encore.

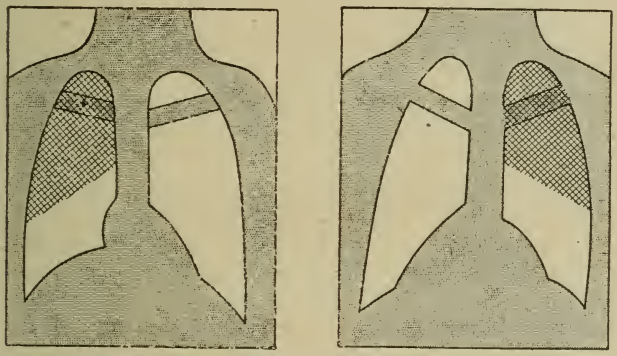


Fig. 67. — Radioscopie de la pneumonie. — Diffusion de l'hépatisation (Weill et Mouriquand).

D'après Rilliet et Barthez, avec la statistique desquels concordent la plupart des autres, la pneumonie siège le plus souvent au *sommet* (53 p. 100), plus rarement à la *base* (26 p. 100), plus rarement encore à la *partie moyenne;* au sommet elle est presque toujours *à droite* (78 p. 100); à la base elle est un peu plus fréquente *à gauche*. En un de ces points, et souvent au début *dans l'aisselle*, on trouve de la *matité* ou de la *submatité*, du *souffle tubaire* et des *râles crépitants*, qui souvent, ne sont perceptibles qu'après la toux ; l'exagération des vibrations thoraciques et la bronchophonie sont très difficiles à rechercher chez l'enfant. Quelquefois la matité et le silence respiratoire sont absolus (*pneumonie massive*). *Sous la clavicule* du même côté, on constate le signe de Weill et du skodisme.

La **radioscopie** décèle une zone obscure : au début elle a la forme d'un triangle, dont la base correspond à l'aisselle

et le sommet s'enfonce vers le hile (fig. 66); à la période d'hépatisation, le triangle s'étend peu à peu vers le sommet et vers la base en se déformant (fig. 67); quand l'hépatisation régresse le triangle reparaît (fig. 66) (Weill et Mouriquand).

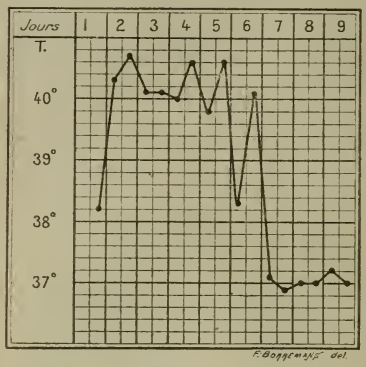


Fig. 68. — Pneumonie du sommet droit; défervescence en deux temps (enfant de 5 ans).

3° ***Période terminale, résolution.*** — La *défervescence* se produit du 6e au 8e jour, le plus souvent le 7e jour (Rilliet et Barthez). Généralement elle se fait brusquement : en 12 à 36 heures la température tombe à la normale ou au-dessous (fig. 64 et 65). Quelquefois elle est précédée de *grandes oscillations*. Assez souvent, il y a, la veille ou l'avant-veille, une fausse défervescence suivie d'une ascension brusque passagère (*défervescence en deux temps*) (fig. 68 et 69).

En même temps on observe les *phénomènes de crise* habituels : sueurs, diarrhée, polyurie avec hyperchlorurie, ralentissement du pouls avec arythmie (50, 40 pulsations), chute de la pression artérielle, suivie d'un relèvement au bout de 2 ou 3 jours (Durand-Viel). Parfois il se produit des phénomènes de *collapsus*. D'autre part le souffle tubaire s'atténue et disparaît rapidement, on entend les râles crépitants de retour; parallèlement l'image radioscopique s'efface.

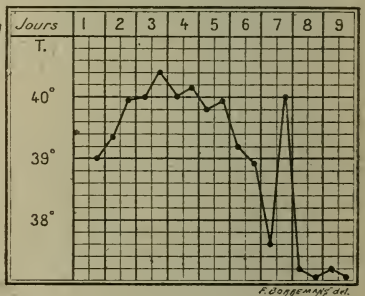


Fig. 69. — Pneumonie centrale; défervescence en deux temps (enfant de 9 ans).

La *convalescence* est généralement rapide.

Formes cliniques. — A côté de la forme normale, que je viens de décrire, il existe des formes cliniques nombreuses,

tenant à la *durée de la maladie*, à son *allure générale*, à l'existence d'*états pathologiques antérieurs* ou *simultanés*.

A. ***Formes cliniques tenant à la durée.*** — 1° La **pneumonie abortive** est particulièrement fréquente chez l'enfant ; elle l'est aussi d'ailleurs chez le vieillard (Charcot). Elle a le début habituel : mais la maladie tourne court et la défervescence se fait du 2e au 4e jour (fig. 70). Cette variété présente des rapports étroits avec la *congestion pulmonaire aiguë à forme de pneumonie* (p. 390).

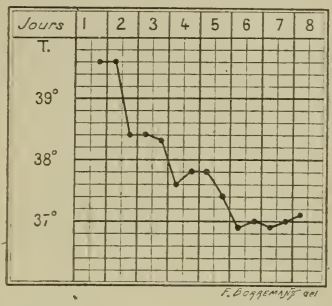


Fig. 70. — Pneumonie abortive du sommet gauche (enfant de 3 ans).

2° Dans la **pneumonie prolongée** la défervescence ne se fait que du 10e au 15e jour. Il s'agit, suivant les cas, de *pneumonie massive*, de *pneumonie migratrice*, de *pneumonie double*, de *pneumonie à reprises* (Jaccoud). Cette variété n'a rien de spécial à l'enfance, de même d'ailleurs que la *pneumonie à rechutes*.

3° La **pneumonie passant à l'état chronique** est tout à fait exceptionnelle.

B. ***Formes cliniques tenant à l'allure générale de la maladie.*** — Chez l'enfant la pneumonie est généralement **sthénique, inflammatoire**. Quelquefois cependant on observe la **pneumonie à forme typhoïde**, qui s'accompagne de phénomènes simulant une infection éberthienne, mais n'a pas la gravité de la forme adynamique ou typhoïde de l'adulte, et la **pneumonie bilieuse**.

Bien plus intéressante est la **pneumonie cérébrale** (Rilliet et Barthez), qui comprend une *forme éclamptique* et une *forme méningitique*.

La *forme éclamptique* est caractérisée par des convulsions répétées, survenant à un moment variable de la pneumonie ; elle s'observe surtout au-dessous de 4 ans.

La *forme méningitique* se rencontre en général chez les enfants plus âgés, principalement au début de l'affection ; il y a de la céphalalgie, du délire de parole et d'action, avec ou sans périodes de dépression, des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque et du tronc, du signe de Kernig, etc.

Ces *pneumonies cérébrales* sont souvent localisées au sommet (7 fois sur 10, Rilliet et Barthez) ; elles sont plus graves que les autres (1 mort sur 10 cas, Rilliet et Barthez). Leur fréquence ne saurait surprendre, car le système nerveux est particulièrement sensible chez l'enfant.

Le *liquide céphalo-rachidien* retiré par la ponction lombaire présente fréquemment des modifications (augmentation de quantité et de pression, diminution des chlorures, lymphocytose et quelquefois polynucléose plus ou moins marquées, sans que cependant on puisse déceler le pneumocoque (Nobécourt et Roger Voisin).

Il existe, d'autre part, des lésions des cellules cérébrales (Laignel-Lavastine et Roger Voisin).

C. ***Formes cliniques tenant à l'existence d'états pathologiques antérieurs ou simultanés.*** — Elles sont étudiées à chacune des maladies en question : maladies des reins, du foie, du cœur; fièvre typhoïde, grippe, érysipèle, rhumatisme articulaire aigu, etc.

Complications. — Elles sont dues soit au *pneumocoque*, soit à des *infections secondaires.*

1° ***Appareil respiratoire et annexes.*** — Il n'est pas rare d'observer de la *bronchite*, de la *congestion pulmonaire* (p. 389) et même de la *broncho-pneumonie* (Hénoch, Comby). L'*abcès du poumon* est exceptionnel.

La **pleurésie** est habituelle.

Tantôt elle existe au cours de la pneumonie (*pleurésie para-pneumonique*). Généralement, elle reste latente, car il y a seulement production de néo-membranes fibrineuses à la surface de la plèvre. Quelquefois il se forme un épanchement séro-fibrineux stérile assez abondant pour modifier les signes de la pneumonie et réaliser une *pleuro-pneumonie*. D'après une statistique de Schlesinger : sur 100 pneumonies, il y a eu 29 fois pleurésie; 9 fois l'épanchement était appréciable et dans 1 cas il était purulent. Cette pleurésie guérit généralement, mais elle peut se transformer en pleurésie purulente.

Tantôt (*pleurésie méta ou post-pneumonique*), la pneumonie se termine normalement, puis au bout de quelque temps apparaissent les symptômes d'une pleurésie purulente à pneumocoques souvent interlobaire (p. 437).

Exceptionnellement il se produit de l'**emphysème sous-cutané** par rupture d'un alvéole pulmonaire emphysémateux (p. 425).

Les **otites moyennes**, dues à l'infection de la caisse du tympan par la trompe d'Eustache, sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Souvent bilatérales, elles ont une tendance marquée à la guérison, avec ou sans perforation du tympan. Elles peuvent cependant être la source de complications graves : *mastoïdites*, *méningites*, etc.

2° **Appareil circulatoire.** — Le *myocarde* est plus ou moins touché. Tout au moins on observe assez souvent un *syndrome myocarditique*, généralement atténué. Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents au moment de la défervescence. Généralement le pronostic reste bénin ; cependant la *mort subite* par syncope peut se produire.

L'*endocardite pneumonique* est exceptionnelle.

La *péricardite pneumonique* est plus fréquente, bien que peu commune.

Les *artérites*, les *phlébites* sont rares.

3° **Appareil urinaire.** — En dehors de l'*albuminurie* passagère, la *néphrite pneumonique*, avec ou sans *anasarque* caractérisée, est rare.

4° **Appareil digestif.** — Une *angine à pneumocoques* peut précéder, accompagner, terminer la pneumonie (p. 82).

La *parotidite* est exceptionnelle.

Une *péritonite à pneumocoques* peut survenir au cours ou pendant la défervescence, mais le fait est rare (p. 326).

5° **Système nerveux.** — En plus des accidents méningitiques décrits plus haut (p. 399) et attribuables à une *méningite séreuse* (Quincke, Hutinel), on peut voir une *méningite suppurée à pneumocoques*, cérébrale ou cérébro-spinale, souvent consécutive à une otite latente ou manifeste, un *abcès du cerveau*, des *hémiplégies*, des *monoplégies*, des *paralysies oculaires*, le *zona*, etc.

6° **Complications diverses.** — Il se produit quelquefois, surtout chez les nourrissons, des *arthrites*, des *péri-arthrites suppurées*, qui atteignent principalement le genou, l'épaule, des *ostéites*, des *abcès sous-cutanés*.

Assez fréquemment on observe des *érythèmes* précoces (*rash pneumonique*) ou tardifs, presque toujours scarlatiniformes, quelquefois morbilliformes, des *sudamina*.

Pronostic. — Le pronostic de la pneumonie est *bénin* chez l'enfant. La *mort* survient dans 1 à 5 p. 100 des cas suivant les statistiques, tandis qu'elle frappe 15 p. 100 des adultes et 50 p. 100 des vieillards (Comby). Le pronostic est cependant

plus grave avant 2 ans : elle est mortelle dans 11,11 p. 100 des cas (Comby). La gravité ne dépend pas du siège de la pneumonie, mais surtout de son étendue et des complications.

La **mort** peut être *subite*, due à une *syncope;* en pareil cas, on trouve en général une péricardite à l'autopsie.

Diagnostic. — 1° ***Période de début.*** — Le diagnostic est très difficile au début, car : 1° les symptômes si nets chez l'adulte, le frisson, le point de côté, la toux manquent souvent chez l'enfant ; 2° beaucoup de maladies de l'enfance ont la même invasion brusque avec ascension de la température, vomissements, convulsions, etc. ; 3° les signes physiques n'apparaissent souvent que d'une façon tardive. Aucun symptôme, en dehors de ces derniers, n'a de valeur absolue ; parmi les troubles fonctionnels la dyspnée est un des meilleurs, mais elle peut manquer et son absence ne permet pas toujours d'éliminer la pneumonie.

Suivant les cas, on confond le début d'une pneumonie avec celui d'une *angine*, d'une *scarlatine*, surtout s'il existe un rash pneumonique, d'une *méningite*, d'une *fièvre typhoïde*, d'une *appendicite*, etc. ; les caractères différentiels sont exposés avec chacune de ces affections.

Assez souvent, la courbe thermique fait porter le diagnostic de *pneumonie sans signes stéthoscopiques*. En réalité il s'agit de simples *pneumococcies*, car on ne trouve *aucune image radioscopique* (Weill et Mouriquand).

2° ***Période d'état.*** — Plusieurs affections du poumon et de la plèvre peuvent être confondues avec la pneumonie.

Congestion pulmonaire aiguë, qui n'est souvent qu'une pneumococcie (p. 390).

Broncho-pneumonie. Ce diagnostic est souvent difficile, surtout quand il s'agit de nourrissons, chez qui la pneumonie est rare. Mais la broncho-pneumonie est généralement *secondaire* à une rougeole, à une coqueluche, à une grippe, à une affection intestinale, etc., tandis que la pneumonie est habituellement *primitive;* elle a rarement un début aussi brusque, n'a pas la même évolution cyclique, donne lieu à des signes physiques moins accentués et différents, qui consistent essentiellement en des foyers de râles sous-crépitants fins et en un souffle généralement léger noyé au milieu de râles sonores et sous-crépitants, siègent plus souvent aux bases qu'aux sommets, sont généralement bilatéraux, fugaces et mobiles. Cependant la différenciation des *broncho-pneumonies*

pseudo-lobaires, généralement à pneumocoques, peut être délicate (p. 374).

Pleurésie. Le diagnostic est généralement facile entre la pneumonie et la pleurésie quand elles revêtent leurs formes typiques, grâce à leurs symptômes généraux et locaux ; il devient très délicat, s'il s'agit d'une *pleuro-pneumonie* ou d'une *pneumonie massive* simulant une pleurésie à grand épanchement.

Gangrène pulmonaire à forme pneumonique (p. 406).

Tuberculose pulmonaire à forme de pneumonie caséeuse (p. 412).

Traitement. — Le traitement doit être aussi simple que possible ; la pneumonie de l'enfant guérit presque toujours seule, s'il ne survient pas de complications.

On prescrit les *soins hygiéniques* indiqués à propos des broncho-pneumonies (p. 377); mais il n'est pas nécessaire d'isoler aussi rigoureusement le malade.

On ordonne le *drap mouillé*, les *enveloppements frais et humides* du *thorax*, le *bain tiède* ou même frais, si l'hyperthermie est excessive, des *ventouses* sèches et au besoin scarifiées, si la douleur et les phénomènes congestifs sont suffisamment intenses.

Quand il est nécessaire, on prescrit un *purgatif* et même, au début, au cas d'embarras gastrique, un *vomitif*.

On fait boire abondamment l'enfant.

S'il survient des phénomènes de dépression, si le cœur faiblit, on donne du thé, du café, de l'alcool, de l'acétate d'ammoniaque, on fait des injections d'*huile camphrée* ou plus rarement de *caféine*, on donne de la *digitale*.

Contre les phénomènes d'excitation nerveuse, on ordonne du *bromure de potassium*, du *chloral* et surtout des *bains*.

Enfin on traite chaque *complication* suivant les indications qu'elle comporte.

VIII. — Gangrène pulmonaire.

Décrite par Laënnec et par de nombreux auteurs, la gangrène pulmonaire a été étudiée spécialement chez l'enfant par Boudet (1843), Steiner et Neureutter, Fischel (1847), Laurence (1860), Rilliet et Barthez (1861), etc. C'est chez lui qu'ont été poursuivies les recherches bactériologiques de L. Guillemot (1899).

Etiologie. — La gangrène est relativement plus rare dans l'enfance qu'aux autres âges ; on en rencontre environ 1 cas chez les enfants et les jeunes gens pour 6 ou 7 chez l'adulte (J. Renault). Bien qu'elle ait été vue chez des nourrissons de 2 et 3 mois, elle ne s'observe guère avant 2 ans.

Ses conditions étiologiques présentent quelques particularités.

Exceptionnellement elle est ***primitive*** et frappe des enfants en pleine santé. En pareil cas elle peut être *contagieuse :* Guillemot l'a vue atteindre le père et le fils.

Le plus habituellement elle est ***secondaire*** et apparaît chez des enfants déjà malades. 1° Elle survient au cours de **processus gangréneux** ou **putrides** à localisation éloignée : gangrène cutanée, gangrène de la vulve, carie du rocher, suppurations chroniques de l'oreille moyenne, etc. ; les *otites*, compliquées ou non de mastoïdite, de phlébite des sinus, en constituent une cause fréquente [7 fois sur 10 (Guillemot)], car elles sont dues à de nombreux germes anaérobies (Rist). — 2° Elle complique certaines **affections des voies digestives supérieures et des organes voisins** : gangrène de la bouche, stomatites ulcéreuses et gangréneuses, tuberculose bucco-pharyngée, paralysie du voile du palais, rétrécissement de l'œsophage, adénopathie trachéo-bronchique, etc., affections qui constituent des foyers putrides ou déterminent des troubles de la déglutition et la pénétration dans les voies respiratoires de particules virulentes. — 3° Elle complique certaines **affections de l'appareil respiratoire** : corps étranger septique (épi de graminée, fragment d'os, etc.), bronchite chronique et dilatation des bronches, broncho-pneumonie et pneumonie (bien qu'en pareil cas il s'agisse plus habituellement de gangrène à forme broncho-pneumonique ou pneumonique), tuberculose pulmonaire, embolie pulmonaire, plaie pénétrante de la poitrine ou même simple contusion du thorax.

Le plus souvent elle est facilitée par des ***causes multiples de débilitation*** souvent associées aux précédentes : maladies infectieuses aiguës (rougeole, variole, fièvre typhoïde, grippe, etc.), affections gastro-intestinales aiguës ou chroniques, etc.

Bactériologie. Pathogénie. — Les causes qui viennent d'être passées en revue ne sont que des facteurs occasionnels ou prédisposants de la gangrène. Sa vraie cause réside

dans l'envahissement du parenchyme pulmonaire par des *bactéries anaérobies*, qui déterminent des *processus de nécrose et de putréfaction*, mais ne lui sont pas spéciales. Dans la gangrène pulmonaire de l'enfant, notamment, on trouve (L. Guillemot) *Bacillus ramosus* (8 fois sur 10), *Bacillus fragilis* (6 fois sur 10), *Micrococcus fœtidus* (3 fois sur 10), etc. A ces germes anaérobies sont associés le plus souvent des *aérobies*, streptocoques, *Proteus vulgaris*, colibacilles, etc., dont le rôle est accessoire. En général, la flore est complexe.

Les germes arrivent au poumon quelquefois par *effraction*, généralement par les *voies aëriennes* ou par la *voie sanguine ;* celle-ci est la plus habituelle chez l'enfant.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve souvent des ***altérations de la plèvre :*** épaississement du feuillet pleural, symphyse pleurale, épanchement putride mêlé de gaz (*pyo-pneumothorax par perforation* ou *par fermentation*).

Quant aux ***lésions du poumon***, elles sont *diffuses* ou *localisées* (Laënnec).

La **forme diffuse** est encore plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

La **forme circonscrite** est la plus commune. Il peut n'y avoir qu'un foyer de gangrène siégeant plus souvent *à droite* qu'à gauche (Rilliet et Barthez). Mais, tandis que chez l'adulte, il n'y a habituellement qu'un seul foyer, chez l'enfant, il existe généralement des *noyaux multiples* (Boudet) disséminés dans les deux poumons, ce qui est dû à la *fréquence du processus embolique*. Les noyaux ont le volume d'une noisette, d'un œuf de poule et davantage ; ils passent successivement par les stades d'*escarre gangréneuse*, de *sphacèle déliquescent*, d'*excavation par ramollissement* (Laënnec).

A l'*examen histologique*, on constate que les noyaux ont pour centre une artériole. Dans un *premier stade*, l'artériole centrale est remplie de sang et de microbes; ses parois sont nécrosées ou détruites ; autour est un amas de bactéries, sans éléments cellulaires ; plus en dehors on trouve les lésions de l'infarctus ou quelques leucocytes agglomérés. Dans un *deuxième stade*, les tissus, cloisons alvéolaires et contenu des alvéoles, sont mortifiés, granuleux, mal colorables; au pourtour il existe un liséré de leucocytes, qui sépare les parties mortifiées du tissu sain. Au *troisième stade*, quand la caverne gangréneuse est formée, la paroi de celle-ci présente des lésions de même nature.

Parfois la gangrène circonscrite forme une plaque peu épaisse sous la plèvre (*gangrène corticale*).

Symptômes. Formes cliniques. — Le *début* est brusque ou subaigu, au cours d'une autre affection ; les symptômes, qui attirent l'attention, n'ont rien de pathognomonique.

Au bout d'un temps parfois très court, l'enfant, comme l'adulte, présente des *symptômes généraux* graves : la peau est terreuse, sèche, les lèvres sont fuligineuses, l'adynamie est accentuée, le pouls est fréquent, petit, filiforme ; il y a tendance aux lipothymies et à la syncope ; il se produit des vomissements, de la diarrhée fétide ; la fièvre est souvent élevée (40°-41°), irrégulière. Par contre, les frissons, le point de côté, la toux, la dyspnée n'ont pas l'intensité qu'ils présentent habituellement chez l'adulte, et la fétidité de l'haleine fait défaut dans les deux tiers des cas.

L'*expectoration*, qui est un des symptômes les plus caractéristiques quand le foyer sphacélé s'est ouvert dans les bronches, manque le plus souvent, même chez les grands enfants ; parfois cependant, aussi bien chez les petits que chez les grands, on observe des sortes de *vomiques* constituées par des crachats abondants, puriformes, noirâtres, verdâtres, fétides, sanguinolents, qui, dans un vase, forment les trois couches décrites par Traube. Plus souvent que chez l'adulte, dans un quart des cas (Rilliet et Barthez), il existe des *hémoptysies ;* elles sont généralement tardives et résultent de la chute de l'escarre ou de l'ulcération d'un vaisseau.

Pendant ce temps, l'*examen de la poitrine* décèle des signes physiques, variables suivant la nature des lésions qui, avec les symptômes généraux, caractérisent les formes cliniques suivantes.

1° **Forme pneumonique.** — La gangrène débute brusquement à la façon d'une pneumonie, dont les symptômes seraient peu francs et les allures anormales. On constate, en un point de la poitrine, de la submatité, de la diminution du murmure vésiculaire, des râles crépitants plus gros et plus humides que ceux de la pneumonie, et, le 5e ou 6e jour, en même temps qu'apparaissent la fétidité de l'haleine et l'expectoration, des signes cavitaires.

2° **Forme broncho-pneumonique.** — Elle est plus fréquente ; elle se présente comme une broncho-pneumonie à foyers multiples, à allures anormales, au cours de laquelle apparaissent les symptômes décrits.

3° **Forme embolique.** — Elle s'observe surtout dans les otites. La fièvre s'élève brusquement, l'état général s'altère rapidement ; parfois il apparaît de l'ictère ; il n'y a que peu de symptômes pulmonaires (L. Guillemot).

4° **Forme pleurétique.** — Elle évolue comme une pleurésie, qui présente des symptômes généraux et fonctionnels graves, sans rapport avec l'abondance du liquide ; elle s'accompagne parfois de signes de pyo-pneumothorax.

Marche. Pronostic. — L'évolution est *aiguë* ou *subaiguë*. La *mort* est la terminaison habituelle, en 4 ou 5 jours dans le premier cas, en quinze à vingt jours dans le second. La *guérison* est plus rare que chez l'adulte ; elle est parfois observée, notamment dans les gangrènes provoquées par des corps étrangers.

Diagnostic. — La fétidité de l'haleine et les caractères de l'expectoration constituent les meilleurs éléments de diagnostic. Il faut tenir compte, en outre, de l'*hémoptysie*, qui est un signe de grande valeur, car elle est rare chez l'enfant dans les autres états pathologiques, de la gravité des symptômes généraux, de la fonte rapide du tissu pulmonaire.

Au début, on pense, suivant les cas, à une *pneumonie*, à une *broncho-pneumonie*, à une *pleurésie*. La ponction exploratrice, en l'absence des signes de pyo-pneumothorax, permet seule de reconnaître la nature du liquide pleural.

Il faut éliminer les diverses causes susceptibles de provoquer la fétidité de l'haleine, en particulier la *bronchite fétide*, la *dilatation des bronches*, la *caverne tuberculeuse* avec gangrène pariétale.

Traitement. — On *soutient les forces* de l'enfant par une alimentation appropriée à son âge, par des toniques (alcool, quinquina, vin de Champagne, etc.).

On *désinfecte les voies respiratoires* par l'évaporation dans la chambre d'eau chargée d'eucalyptus, de térébenthine, de thymol, etc., par des inhalations de vapeur d'eau chargée de ces mêmes substances, par des injections intratrachéales, si l'âge de l'enfant le permet, par la prise à l'intérieur, de teinture d'eucalyptus, d'hyposulfite de soude.

La *pneumotomie* n'a qu'exceptionnellement des indications. S'il y a une pleurésie, la *pleurotomie* avec large résection costale doit être pratiquée aussitôt que possible.

IX. — Tuberculose pulmonaire.

Chez l'enfant et surtout chez le nourrisson, la tuberculose pulmonaire fait souvent partie d'une *tuberculose généralisée aiguë* ou *chronique*. Ces cas, dans lesquels les phénomènes pulmonaires sont nuls ou très atténués, ne rentrent pas dans la description des maladies du poumon ; ils sont étudiés avec les maladies infectieuses générales, dont ils présentent les allures. Ici ne sont retenus que ceux où la localisation pulmonaire de la tuberculose, bien que n'étant jamais exclusive, est prédominante et où *la maladie se présente comme une pneumopathie.*

Les faits de ce genre peuvent se rencontrer pendant toute l'enfance, mais sont *surtout communs chez les grands enfants ;* dans la petite enfance, en effet, la tuberculose a une tendance manifeste à se diffuser dans tout l'organisme; dans la moyenne, la lésion pulmonaire reste souvent latente et la *tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques* domine la scène.

Étiologie. — La tuberculose pulmonaire est due à la pullulation du bacille de Koch dans les poumons. Les conditions multiples, qui règlent l'infection bacillaire de l'organisme, sont étudiées dans un autre chapitre.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses du poumon se présentent sous trois formes anatomiques : 1° *tuberculose aiguë granulique :* 2° *tuberculose aiguë pneumonique* ou *broncho-pneumonique ;* 3° *tuberculose ulcéreuse commune.*

1° ***Tuberculose aiguë granulique, tuberculose miliaire aiguë, granulie.*** — La lésion caractéristique est la *granulation grise.* Généralement les granulations sont disséminées dans la plupart des organes en même temps que dans les poumons ; quelquefois elles sont particulièrement abondantes au niveau de ces derniers et masquent plus ou moins complètement le parenchyme normal. Ces granulations, qui sont décrites ailleurs, peuvent être toutes semblables, petites, demi-transparentes, homogènes, ou se présenter à des stades différents, quand l'évolution n'a pas été trop aiguë ou quand il s'est produit plusieurs poussées ; on en voit alors qui sont plus grosses, plus opaques, plus jaunes (*tubercules miliaires*). Quant aux poumons, abstraction faite des granulations, ils paraissent tantôt normaux, tantôt pâles et anémiés, tantôt congestionnés et parsemés de taches ecchymotiques.

Dans cette forme, le bacille de Koch est apporté aux poumons et aux autres organes par la voie sanguine (*turberculose hématogène*).

2° ***Tuberculose aiguë pneumonique et broncho-pneumonique; pneumonie et broncho-pneumonie caséeuses.*** — Cette forme était considérée comme différente de la tuberculose par Reinhardt (1850) et Virchow (1842) qui l'a décrite sous le nom de *pneumonie scrofuleuse*. Suivant la conception première de Laënnec, elle est bien de nature tuberculeuse (Robin, Empis, Hérard et Cornil, Villemin, Grancher, etc.).

Dans la **pneumonie caséeuse**, on trouve, en un point variable (base, sommet, etc.), d'un poumon, surtout le droit, occupant un lobe ou une partie de lobe, une masse caséeuse, jaune grisâtre, parcourue de stries noirâtres (aspect du fromage de Roquefort), à coupe sèche, non granuleuse, à contours diffus. Dans d'autres points du même poumon et dans l'autre, sont disséminés des noyaux de splénisation ou d'hépatisation.

Dans la **forme broncho-pneumonique**, il existe des noyaux disséminés en petit nombre (*forme discrète*) ou confluents (*forme pseudo-lobaire*); leur volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'une noisette ; ils sont blanchâtres ou gris jaunâtre, arrondis ou ovoïdes, situés aux extrémités bronchiques. Ces noyaux sont souvent difficiles à différencier de la broncho-pneumonie banale.

Dans les deux variétés, les lésions passent par les stades d'*infiltration grise* et d'*infiltration gélatiniforme* (Laënnec) ; la caséification apparaît sous forme de points opaques jaunâtres, qui s'étendent et se fusionnent (*infiltration jaune*).

Le tissu caséeux peut se ramollir et se creuser de **cavernes**, parfois chez les très jeunes enfants. Ces cavernes se forment généralement au niveau des noyaux de broncho-pneumonie caséeuse, plus rarement dans le bloc pneumonique. Elles siègent dans les régions moyennes et inférieures plus souvent qu'au sommet. Elles peuvent être grosses comme une noisette ou occuper un lobe entier. Elles sont anfractueuses, ont leurs parois constituées par le tissu caséeux et renferment de la matière caséeuse ramollie.

Il n'est pas rare de trouver des lésions de **broncho-pneumonie banale**, qui contiennent des pneumocoques, des streptocoques, des bacilles de Pfeiffer, etc. Certains auteurs admettent que cette infection banale précède et facilite l'infection

par le bacille de Koch. Le fait est possible dans certains cas; mais le bacille de Koch suffit à lui seul (Straus, Auclair, etc.). Quelquefois d'ailleurs des lésions de broncho-pneumonie banale, macroscopiquement et microscopiquement, contiennent des bacilles de Koch et tuberculisent le cobaye (Landouzy et Queyrat).

La pneumonie caséeuse est généralement due à la *pénétration par la voie aérienne* de bacilles de Koch nombreux et virulents; le processus se réalise assez souvent par l'ouverture d'un ganglion trachéo-bronchique caséeux dans les bronches. Il s'agit d'une *tuberculose broncho-pulmonaire confluente pseudo-lobaire* à évolution rapide (Grancher et Hutinel).

La structure histologique est celle des lésions tuberculeuses. C'est la *forme infiltrée* (Laënnec), le *tubercule pneumonique* (Grancher) ou *massif* (Hanot). On constate une infiltration cellulaire de la bronche et du lobule; le centre subit la transformation caséeuse ; à la périphérie se voient des follicules tuberculeux élémentaires.

3° ***Tuberculose ulcéreuse commune***. — Elle ne se rencontre guère qu'après 6 ou 8 ans et se présente avec les mêmes caractères généraux que chez l'adulte. Elle est due, d'après l'opinion classique que certaines recherches récentes ont remise en discussion, à une infection par la voie aérienne; mais l'infection par les voies sanguine ou lymphatique peut aussi la réaliser et, d'après ces mêmes recherches, constituerait le mode le plus habituel. Elle consiste essentiellement en une *tuberculose broncho-pulmonaire nodulaire*. Les tubercules, développés généralement à la terminaison de la bronchiole intra-lobulaire, sont isolés, disséminés ou confluents. Ils n'ont pas la même tendance que chez l'adulte à se localiser primitivement au sommet. Ils subissent la transformation caséeuse, mais ne donnent pas lieu, comme chez l'adulte, ou tout au moins à un même degré, à la production de tissu fibreux dans les parties périphériques ; finalement ils se ramollissent, s'évacuent dans les bronches et aboutissent à la formation des cavernes.

Les **cavernes pulmonaires**, dont une autre variété a été étudiée plus haut (p. 409) à propos de la tuberculose aiguë broncho-pneumonique, sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Elles se rencontrent surtout à partir de 6 ans et sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus âgé; elles ne sont cependant pas exceptionnelles dans les pre-

mières années et on en a observé chez des enfants de quelques mois; chez les *nourrissons*, leur formation est favorisée par l'hérédo-syphilis (Hutinel), par la compression du pneumo-gastrique, due à un ganglion trachéo-bronchique (Lortat-Jacob et Vitry). Elles ont le volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf; elles siègent habituellement au sommet; elles sont généralement multiples; elles ont le même aspect que chez l'adulte; cependant plus fréquemment que chez lui leur paroi ou les brides, qui les traversent, contiennent des vaisseaux non oblitérés, dont les tuniques envahies par un processus de péri-artérite tuberculeuse, sont susceptibles de s'ulcérer; il peut exister des anévrismes de Rasmussen. Les cavernes peuvent se cicatriser.

On rencontre parfois des *cavernes ganglio-pulmonaires*, formées par la réunion de masses tuberculeuses voisines du hile avec des ganglions bronchiques tuberculeux (Rilliet et Barthez).

Lésions extra-pulmonaires. — Elles sont la règle dans les diverses formes de tuberculose pulmonaire.

Les **ganglions trachéo-bronchiques** sont toujours tuberculisés (p. 453), ainsi que souvent les **ganglions axillaires** et **sous-claviculaires**. L'infection du système lymphatique se fait de proche en proche; pour les ganglions axillaires, elle est consécutive à la tuberculose pleurale et à la propagation par les lymphatiques de la paroi thoracique (Souligoux).

La **plèvre** est fréquemment altérée : on trouve habituellement de la *symphyse pleurale*, rarement une *pleurésie avec épanchement* séro-fibrineux ou purulent, quelquefois un *pneumothorax* par perforation.

Le **larynx** présente des lésions tuberculeuses dont la fréquence varie suivant l'âge (p. 109).

La plupart des organes, **foie**, **rate**, **reins**, etc., les **méninges**, présentent des lésions spécifiques ou banales.

Symptômes. Formes cliniques. — Aux formes anatomiques correspondent autant de formes cliniques.

1° Tuberculose aiguë granulique. — Dans la majeure partie des cas, elle évolue comme une *maladie infectieuse générale*, à allures d'embarras gastrique ou de fièvre typhoïde; ces formes sont étudiées ailleurs. Plus rarement, quand les granulations tuberculeuses abondent dans les poumons, il y a *prédominance des phénomènes thoraciques*. La maladie revêt alors l'un des deux types suivants.

A. **Forme suffocante** (*forme asphyxique* [Andral], *asphyxie tuberculeuse aiguë* [Graves]). — Elle n'est pas rare chez les sujets de 2 à 5 ans. L'enfant est pris de *fièvre :* 39°,5-40° le soir, 38°-38°,5 le matin. Puis, au bout de quelques jours, quelquefois brusquement, apparaît une *dyspnée* intense, avec accès paroxystiques, qui va jusqu'à l'orthopnée. Il n'y a pas de toux, pas de point de côté; l'auscultation ne décèle que quelques râles insignifiants L'*asphyxie* s'accuse, l'enfant se cyanose et *meurt* en 10 à 15 jours, quelquefois moins.

B. **Forme catarrhale.** — Elle s'observe également surtout de 2 à 5 ans et est plus fréquente que la forme précédente. Généralement elle se montre chez des enfants affaiblis, à la suite d'une grippe, d'une rougeole, d'une coqueluche.

L'enfant se met à tousser; il a de la *fièvre*, à maximum vespéral (39°), irrégulière dans sa marche. La *dyspnée* apparaît et devient rapidement intense. Il y a de la cyanose et de la bouffissure du visage, de la prostration, un amaigrissement rapide. La *rate* est hypertrophiée.

L'*auscultation* décèle des signes variables : râles ronflants et sibilants, foyers mobiles de râles sous-crépitants fins (*forme bronchitique*); râles sous-crépitants gros, moyens et petits, généralisés (*forme de bronchite capillaire*); râles de bronchite et foyers disséminés au niveau desquels il existe des râles sous-crépitants fins, une respiration rude ou soufflante, de la submatité (*forme de broncho-pneumonie*).

Le plus souvent la *mort* survient au milieu de phénomènes asphyxiques en 4 à 6 semaines. Parfois on observe des *rémissions passagères.*

2° Tuberculose aiguë pneumonique et broncho-pneumonique. — A. **Pneumonie tuberculeuse ou caséeuse.** — Elle est rare chez les enfants et ne s'observe guère que chez les grands.

Le *début* est généralement précédé depuis quelque temps par de l'amaigrissement et de la toux; il est marqué par un frisson, un point de côté habituellement intense, une ascension de la température à 40°, de la toux, de la dyspnée.

La *toux* est sèche, quinteuse, et ne s'accompagne que rarement d'expectoration ; celle-ci peut être sanguinolente. La *dyspnée* est vive, paroxystique. La *fièvre* présente de grandes oscillations.

L'*examen du thorax* décèle, souvent au sommet et en avant ou bien à l'une des bases, de la matité, de l'affaiblissement ou de l'abolition du murmure vésiculaire, des râles sous-

crépitants fins et secs, du souffle bronchique, rarement du souffle tubaire vrai. L'*amaigrissement* est rapide.

Généralement la maladie *évolue rapidement*, avec ou sans rémissions; elle se termine par la *mort* en 3 ou 4 semaines. Parfois l'*évolution est plus lente* (4 à 8 semaines) : la fièvre persiste, irrégulière dans sa courbe, et des *signes cavitaires* (râles et souffle caverneux) apparaissent. Le *passage à l'état chronique* est exceptionnel.

B. ***Broncho-pneumonie tuberculeuse ou caséeuse.*** — Elle est fréquente dans l'enfance, surtout de 1 à 5 ans; c'est la forme de la tuberculose pulmonaire la *plus habituelle dans la première et la deuxième enfance.* Souvent elle fait suite à une rougeole, à une coqueluche.

Le *début* est insidieux; l'enfant maigrit, tousse, est dyspnéique, a de la fièvre. Ces symptômes s'accentuent progressivement : la *dyspnée* est vive; la *toux* est sèche, quinteuse; il n'y a pas d'expectoration; l'*état général* est mauvais : l'enfant se cachectise, a des vomissements, de la diarrhée, des sueurs; la *fièvre* présente de grandes oscillations; le *pouls* est variable, souvent en désaccord avec la température, fréquent avec une fièvre peu élevée et inversement (Hutinel, Bertherand). L'*auscultation* ne décèle au début que des râles sous-crépitants disséminés; plus tard on trouve, aux bases ou dans les fosses sus et sous-épineuses, de la submatité, une respiration soufflante, des râles sous-crépitants assez gros, du retentissement de la toux et de la voix.

Dans les **formes aiguës**, plus spéciales aux nourrissons et aux petits enfants, la maladie évolue en 5 ou 6 semaines; elle aboutit à la *mort* par cachexie et par asphyxie, sans que les lésions arrivent à la période de ramollissement.

Dans les **formes subaiguës** qui s'observent souvent chez les grands enfants, la maladie dure 2 ou 3 mois; elle aboutit à la formation de cavernes (*phtisie galopante*), qui donnent lieu à des râles cavernuleux et caverneux, puis à du gargouillement, à du souffle caverneux, etc. On observe les signes de la *cachexie tuberculeuse:* fièvre hectique, sueurs, diarrhée, etc.

Assez souvent, au cours de l'évolution, se produisent des *rémissions* plus ou moins longues.

3° Tuberculose ulcéreuse commune. — Elle ne s'observe guère qu'après 8 ans et surtout de 12 à 15 ans; à cette période de la vie les formes aiguës deviennent au contraire plus rares. D'une façon générale, elle se présente comme

chez l'adulte ; cependant elle emprunte à l'âge du malade une symptomatologie et une évolution un peu spéciales.

A. **Début.** — La tuberculose pulmonaire chronique est souvent précédée, plus ou moins longtemps auparavant, par des *signes d'adénopathie trachéo-bronchique* et par des *phénomènes aigus*, en rapport avec la présence du bacille de Koch dans l'organisme : maladies à forme d'embarras gastrique ou de fièvre typhoïde, bronchites, congestions pulmonaires souvent à répétitions, pleurésie séro-fibrineuse. Plus rarement elle succède à une pneumonie ou à une broncho-pneumonie tuberculeuses.

Habituellement le début est *lent* et *insidieux :* l'enfant maigrit, pâlit, perd ses forces et son appétit. Quelquefois, plus rarement que chez l'adulte, on observe le *syndrome gastrique initial*, caractérisé par la toux survenant après les repas et provoquant le vomissement (Marfan). D'autres fois, chez les filles au voisinage de la puberté, la maladie revêt le *masque de la chlorose*. En général les symptômes généraux ont plus d'importance chez l'enfant que la toux, qui manque souvent, et surtout que l'expectoration et les hémoptysies, qui sont tout à fait exceptionnelles.

Si alors **on examine la poitrine avec attention**, on peut trouver des signes de grande valeur, bien que leur constatation soit beaucoup plus difficile que chez l'adulte. La *percussion* ne donne souvent aucun renseignement précis ; elle peut toutefois déceler à un sommet une augmentation de la tonalité et de la résistance au doigt, parfois même une légère submatité. L'*auscultation* comparée des deux sommets révèle dans une des régions sous-claviculaires ou sus-épineuses une inspiration rude, granuleuse, faible, qui est le premier symptôme de la tuberculose commençante (Grancher), et un peu plus tard une expiration prolongée, à timbre élevé, soufflante. Les modifications de la voix sont difficiles à constater.

Presque toujours il existe simultanément des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, car, en général, la tuberculose est plutôt *ganglio-pulmonaire* (Grancher), que pulmonaire (p. 459). Cette association complique l'interprétation des signes d'auscultation.

B. ***Période de tuberculose confirmée.*** — L'enfant est amaigri, la peau est sèche, les poils sont relativement très développés, le visage est souvent bouffi. L'appétit est nul, la diarrhée fréquente. La *fièvre* est la règle : elle a générale-

ment un maximum vespéral (38°,5-39°-39°,5) et une chute de 1° à 2° le matin ; envisagée sur une assez longue période, elle évolue par *grandes ondes* (Hutinel) (fig. 71). Il y a cependant des *formes apyrétiques* (Comby).

Le malade est dyspnéique, tousse plus ou moins et, s'il est déjà grand, a l'expectoration purulente, nummulaire habituelle.

La *percussion* décèle de la submatité ou de la matité, de la résistance au doigt, aux sommets et sur une hauteur variable, en avant et en arrière. A l'*auscultation*, on entend du souffle bronchique et des bruits surajoutés : craquements secs, puis humides ; plus tard râles sous-crépitants et cavernuleux ; enfin râles caverneux avec ou sans souffle caverneux. Chez les grands enfants, on peut percevoir, suivant le degré des lésions, de la bronchophonie ou de la voix caverneuse. Cependant, ces signes d'auscultation ne sont pas toujours en rapport avec l'état anatomique du poumon; il n'est pas rare de trouver, aux autopsies, des lésions plus étendues et plus avancées que ne permettait de le supposer l'auscultation et même des cavernes volumineuses, qui n'ont donné lieu à aucun signe cavitaire

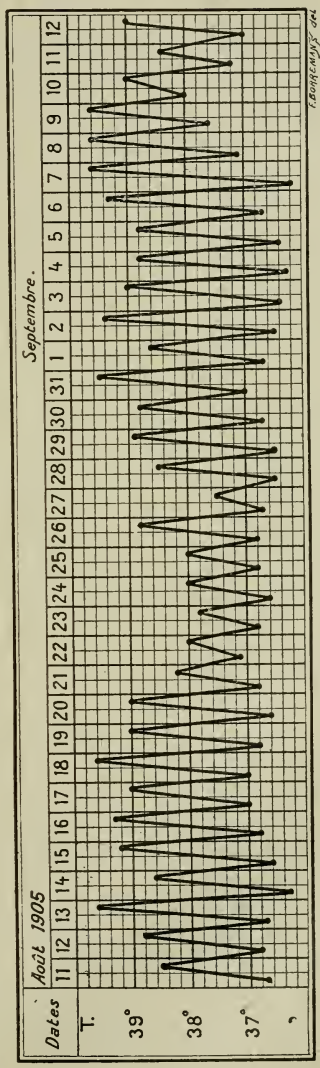


Fig 71. — Tuberculose pulmonaire chronique ; caverne du sommet gauche (fille de 14 ans)

L'examen complet du petit malade décèle habituellement de l'*hypertrophie du foie* due à la stéatose ou à l'infiltration amyloïde, des *adénopathies* périphériques et notamment des adénopathies axillaires, souvent de la *péritonite tuberculeuse* fibro-caséeuse, de l'*albuminurie*, etc. Même chez les grands enfants cette diffusion des lésions tuberculeuses est habituelle.

C. ***Période terminale.*** — Le malade est devenu un *phtisique* et finit par mourir de *consomption*. Parfois la mort est due à une *hémoptysie* abondante; ces hémorragies terminales, qui sont rares, sont presque les seules observées dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. La *durée* de la maladie, depuis l'apparition des premiers symptômes, ne dépasse guère 2 ou 3 ans.

Forme floride. — Si généralement l'état général est très touché au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, il est des cas, et ils ne sont pas exceptionnels chez l'enfant (Hutinel), où le petit malade conserve toute l'apparence de la santé, alors que l'auscultation décèle des lésions avancées des poumons, parfois des cavernes. Ce sont les formes florides.

Évolution. — La marche de la tuberculose pulmonaire chronique chez l'enfant est, en général, *progressive*. Moins souvent que chez l'adulte, elle est interrompue par des *phases de rémission* pendant lesquelles la maladie semble s'arrêter dans son évolution et même régresser.

Il est fréquent d'observer des *phénomènes aigus :* fièvre plus ou moins vive, exagération des râles et du souffle au niveau de foyers anciens, apparition de foyers nouveaux. Ces phénomènes peuvent être dus à une extension du processus tuberculeux ou à des infections respiratoires surajoutées : bronchites, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires simples. Ils durent 8 ou 15 jours, puis s'éteignent.

Enfin, il n'est pas rare de voir la tuberculose chronique prendre à un moment donné des *allures aiguës* et se terminer par une *tuberculose granulique* généralisée ou localisée, particulièrement aux méninges.

Pronostic. — La *tuberculose pulmonaire aiguë* granulique, pneumonique et broncho-pneumonique est très grave à tous les âges ; comme elle est la forme observée presque exclusivement au-dessous de 5 ans, on peut dire qu'à cette période de la vie la tuberculose pulmonaire est presque toujours mortelle.

La *tuberculose pulmonaire chronique* est plus grave et a une évolution plus rapidement progressive chez l'enfant que chez l'adulte, ce qu'explique le peu de tendance à la sclérose des néoplasies tuberculeuses et la grande diffusion des lésions. Cependant, plus les enfants sont grands, plus la tuberculose se rapproche dans son allure de celle de l'adulte; on peut observer, chez des sujets de 10 à 15 ans, traités convenablement d'une façon précoce, un arrêt de la maladie et même une guérison au moins apparente.

Diagnostic. — 1° Tuberculose aiguë granulique a prédominance des phénomènes thoraciques. — *a*) La ***forme suffocante*** se différencie de la *bronchite capillaire* (p. 372) et de l'*asthme* (p. 482) par l'intensité de la dypsnée qui contraste avec le peu d'importance des phénomènes locaux, par les phénomènes généraux et par l'évolution.

b) La ***forme catarrhale*** est très difficile à distinguer de la *bronchite simple*, de la *bronchite capillaire*, de la *broncho-pneumonie* non tuberculeuse. En sa faveur plaident les antécédents spéciaux, la fixité et parfois l'unilatéralité des symptômes.

2° Tuberculose aiguë pneumonique et broncho-pneumonique. — *a*) La ***pneumonie caséeuse*** n'a pas les allures franches de la pneumonie fibrineuse; ses signes physiques sont différents. Cependant, en l'absence d'antécédents spéciaux, susceptibles d'attirer l'attention, elle est généralement confondue avec elle jusqu'au moment où la défervescence attendue ne se produit pas et la maladie continue d'évoluer.

b) La ***broncho-pneumonie caséeuse***, fréquente chez l'enfant âgé de moins de 5 ans, est d'un diagnostic très difficile; elle présente en effet de grandes analogies avec les *broncho-pneumonies banales subaiguës*, dont il existe une *forme pseudo-tuberculeuse* (p. 375), les *dilatations des bronches* (p. 388), les *pleurésies purulentes enkystées*, si souvent observées à la suite d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une grippe. Les antécédents, l'existence de tuberculoses osseuses ou ganglionnaires, la micro-polyadénopathie, l'habitus de l'enfant (longs cils, longs poils, peau sèche, etc.) sont en faveur de la tuberculose, mais ils ne permettent pas d'affirmer que la pneumopathie soit tuberculeuse.

3° Tuberculose pulmonaire chronique. — ***Avant l'apparition des signes physiques***, son diagnostic est celui de la tuberculose, maladie générale; ce sont en effet ces seuls

signes qui permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Les **symptômes fonctionnels** n'ont aucune valeur : la *toux habituelle*, par exemple, relève en effet au moins aussi souvent d'affections non tuberculeuses (inflammation naso-pharyngée chronique entretenue par l'hypertrophie des amygdales palatines ou pharyngée, par une altération du nez), d'adénopathies trachéo-bronchiques, etc., que de la tuberculose ; il faut toujours en l'absence de signes physiques nets, penser à ces affections avant de porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Les **signes physiques précoces** (modifications du murmure vésiculaire, craquements secs) constatés par l'auscultation des poumons, doivent être recherchés avec grand soin non seulement dans la respiration habituelle, mais encore en faisant tousser et parler le malade ; aussi leur constatation chez l'enfant est-elle souvent difficile ; il ne faut pas attacher trop d'importance au simple affaiblissement du murmure vésiculaire qui peut être dû, entre autres causes, à des végétations adénoïdes, à des adénopathies trachéo-bronchiques, à des déformations thoraciques, à des ptoses du diaphragme et du poumon (Hutinel).

Les ***signes liés à des lésions plus avancées*** sont plus faciles à interpréter, mais, même des **signes de ramollissement ou de caverne** peuvent conduire à une interprétation erronée. Il existe, en effet, fréquemment chez l'enfant des *signes pseudo-cavitaires* qui peuvent en imposer pour des cavernes tuberculeuses, et qui sont dus à d'autres affections : *dilatations des bronches* (p. 386), *adénopathies trachéo-bronchiques* (p. 457), *pleurésie purulente* (p. 435).

D'une façon générale, qu'il s'agisse de tuberculose aiguë ou de tuberculose chronique, le diagnostic de tuberculose pulmonaire se base : 1° sur les *conditions générales propres à la tuberculose ;* 2° sur les *signes physiques*, les *symptômes généraux* et les *troubles fonctionnels* convenablement discutés. Mais il reste souvent en suspens ; c'est alors qu'on doit avoir recours à l'***examen radioscopique*** et aux ***procédés expérimentaux***. Parmi ceux-ci, les uns permettent de déceler la tuberculose (séro-diagnostic, injection sous-cutanée de tuberculine, cuti ou intra-dermo-réactions à la tuberculine, etc.), les autres de reconnaître la tuberculose pulmonaire (recherche des bacilles de Koch dans les sécrétions respiratoires).

La **recherche des bacilles dans les sécrétions** est simple quand l'enfant crache. Mais le plus souvent il n'y a pas d'expectoration. En pareil cas on peut rechercher les bacilles soit *dans les selles*, ce qui est difficile et n'a guère de valeur, car presque toujours, quand on en trouve, il y a des ulcérations intestinales (Jacobson, Zuber) ; soit *dans le contenu de l'estomac* obtenu le matin à jeun, à l'aide d'un lavage de cette cavité (H. Meunier) ou d'un vomitif (Marfan, Bertherand) ; soit encore dans les *mucosités recueillies dans le pharynx* à l'aide d'un petit tampon.

Traitement. — Quand la tuberculose pulmonaire est reconnue, elle comporte un traitement hygiénique et un traitement médicamenteux. Il obéit aux règles générales du traitement de la tuberculose infantile, auxquelles il faut se conformer.

I. ***Traitement hygiénique***. — Il comprend le repos, l'aération, l'alimentation; les détails de son application varient avec les formes cliniques et suivant les malades.

A. **Repos.** — Il s'impose toutes les fois qu'il y a de la *fièvre*. Dans les *formes aiguës*, le malade doit le plus souvent garder le lit ; dans les *formes subaiguës* ou *chroniques*, il peut user de la chaise longue pendant plus ou moins longtemps chaque jour. Dans les *formes chroniques apyrétiques*, un exercice modéré et bien réglé, qui n'influence pas la température au delà de certaines limites, est autorisé et utile ; il doit être entrecoupé par des repos sur la chaise longue ; le travail intellectuel peut être permis à condition que les séances d'étude soient de courte durée, ne provoquent pas de fatigue et ne nuisent pas aux autres prescriptions.

B. **Aération.** — L'aération peut être réalisée partout, à la chambre, à l'hôpital, etc. ; c'est le seul mode qui soit à conseiller dans les *formes aiguës*, où le transport du malade est difficile.

Dans les *formes chroniques*, il faut, autant que possible, la pratiquer *à la campagne* ou dans des *climats* particulièrement indiqués. Suivant les conditions sociales, le caractère des parents et des enfants, etc., on prescrit la *cure libre* ou le séjour dans un *sanatorium*.

La *montagne* n'est guère indiquée pendant l'hiver qu'à partir de 8 à 10 ans ; elle produit de bons effets au début des formes chroniques ; on peut prescrire des séjours en Auvergne, dans les Alpes, les Pyrénées Orientales, etc., en tenant

compte des conditions climatériques propres à chaque station.

Le *séjour à la mer*, sur les bords du golfe de Gascogne (Hendaye, Arcachon) ou de la Méditerranée, sur les plages du sud de la Bretagne, est souvent favorable aux tuberculoses ganglio-pulmonaires initiales, aux tuberculoses pulmonaires torpides, peu fébriles des scrofuleux. Les tuberculoses pulmonaires en évolution, même fébriles, bénéficient du climat marin atténué d'Arcachon; pour elles les plages de la Manche sont contre-indiquées.

Les enfants nerveux se trouvent bien de l'hivernage à Pau, à Cambo, à Amélie-les-Bains, etc.

C. **Alimentation**. — Dans la tuberculose pulmonaire, *la fièvre* impose certains ménagements, mais elle *n'est pas une contre-indication à l'alimentation*. Celle-ci doit être réglée suivant l'âge de l'enfant, de façon à ménager son appareil digestif; *une suralimentation inconsidérée n'est pas sans dangers*.

En plus de la ration alimentaire normale, nécessaire à son entretien et à sa croissance, il faut à l'enfant tuberculeux une *ration de guérison* (Grancher). Celle-ci comprend surtout des aliments azotés : jaunes d'œufs crus, viande de mouton ou de cheval crue pulpée, suc musculaire préparé suivant la méthode de Richet-Héricourt.

Le *sucre* et les *aliments gras* (lait, beurre, sardines à l'huile, huile de foie de morue, etc.) sont également indiqués. Toutefois les graisses peuvent devenir nuisibles (Ferrier) et il est certain qu'il ne faut pas exagérer leur emploi.

II. ***Traitement médicamenteux***. — Le traitement médicamenteux de la tuberculose pulmonaire, institué dans un but curatif, ne s'applique guère qu'aux formes chroniques et apyrétiques. Au premier rang se place l'*huile de foie de morue*, à doses variant suivant l'âge et l'état des fonctions digestives (2 à 6 cuillers à soupe par jour). A son défaut ou pendant des périodes de suspension, on donne l'*iode*, le *tannin*, l'*arsenic* (méthylarsinate de soude), les *sels de chaux* (phosphate, carbonate, etc.) et les préparations *phosphorées* (phytine, etc.).

Les autres médicaments s'adressent plutôt aux symptômes qu'à la maladie elle-même.

Dans la *tuberculose chronique*, *apyrétique*, avec *sécrétions abondantes*, la *créosote* et ses dérivés ont de bons effets.

Contre la toux, on prescrit les calmants habituels : *opium*, *codéine*, *morphine*, *belladone*, etc.

Contre la fièvre, on emploie les *enveloppements humides* et *frais du thorax*, les *lotions fraîches*, et, au besoin, l'*antypirine*, le *pyramidon*, l'*aspirine*, etc.

Contre les sueurs, on fait des *frictions alcooliques*.

Les *troubles digestifs*, l'anorexie, la diarrhée comportent les médicaments habituels; il convient de se rappeler le rôle joué, dans leur apparition, par une alimentation mal réglée.

La *révulsion thoracique* (cataplasmes sinapisés, ventouses) est indiquée au moment des poussées aiguës. Les pointes de feu répétées sont prescrites par certains médecins dans les formes chroniques.

La *sérothérapie* et la *tuberculinothérapie* sont encore à l'étude.

X. — Syphilis pulmonaire.

La syphilis héréditaire du poumon est une affection relativement rare.

Généralement précoce, elle se rencontre chez le fœtus et dans les premiers mois de la vie. Quelquefois *tardive*, elle s'observe à partir de 6 ou 7 ans et jusque chez l'adulte.

En dehors des altérations spécifiques, l'hérédo-syphilis joue un rôle dans la production des scléroses broncho-pulmonaires (p. 382) pleurales et médiastines (p. 463).

Anatomie pathologique. — Les lésions sont *circonscrites* ou *diffuses*. Elles sont surtout caractéristiques dans l'hérédo-syphilis précoce.

1° ***Lésions circonscrites : gommes.*** — Les gommes forment des îlots grisâtres, compacts, du volume d'un pois, qui peuvent subir la fonte caséeuse. Presque toujours il existe en même temps des lésions diffuses.

2° ***Lésions diffuses.*** — Elles peuvent se présenter sous différents aspects (Balzer et Grandhomme, Bériel).

a) **Pneumonie interstitielle aiguë.** — Les poumons sont foncés, denses, surtout dans les régions postérieures; ils ne crépitent pas et se coupent comme un morceau de foie; par places il y a souvent des noyaux d'induration.

Au microscope, on constate de la congestion capillaire avec stase leucocytique et, au niveau des noyaux, des lésions qui rappellent celles de la broncho-pneumonie, mais s'en distinguent par l'épaississement de l'artère bronchiolaire, l'importance de l'infiltration leucocytique interstitielle péri-bron-

chique, péri-alvéolaire, péri-lobulaire, l'abondance moindre des exsudats alvéolaires.

b) **Pneumonie blanche** (Virchow, Lorain, Robin). — Chez les fœtus ou les mort-nés, elle a une topographie *pseudo-lobaire;* chez les enfants qui ont respiré, elle constitue des *noyaux disséminés* plus ou moins gros. Le poumon est gros, ferme, de coloration blanche ou rose saumon (Parrot); la coupe est exsangue ; il ne se produit pas de crépitation et un fragment tombe au fond de l'eau.

Les *artères* sont épaissies et indurées, atteintes surtout de péri-artérite. Il y a de l'*épaississement* des cloisons péri-alvéolaires, péri-lobulaires, péri-bronchiques, dû à du tissu fibroïde et à des cellules rondes ; du rétrécissement ou de la dilatation des cavités alvéolaires remplies de cellules épithéliales cubiques, parfois infiltrées de graisse, de lymphocytes, d'amas de polynucléaires. Suivant la prédominance de telle ou telle lésion, on distingue une *forme adénomateuse*, une *forme desquamative*, une *forme interstitielle*.

c) **Dilatation des bronches**. — L'hérédo-syphilis est une cause de *dilatations congénitales des bronches* (Heller, Balzer et Grandhomme, Tripier, Bériel, etc.).

Ces dilatations diffèrent des dilatations cylindriques décrites plus haut (p. 383). Ce sont des *dilatations ampullaires* isolées ou plus souvent groupées de façon à constituer un tissu aréolaire, en nid d'abeilles, du volume d'un pois ou d'une noisette, à parois lisses et rosées, parfois des cavernes à parois scléreuses. L'épithélium est plus ou moins altéré ; la paroi est formée d'un tissu scléreux et de fibres musculaires hypertrophiées ; elle ne contient ni glandes ni cartilages, mais renferme des vaisseaux dilatés, de véritables lacs sanguins. A la périphérie est un manchon de cellules rondes.

Les ***ganglions trachéo-bronchiques***, généralement indemnes (Parrot) peuvent être intéressés à un haut degré (p. 455).

Le ***tréponème*** se trouve dans les lésions au niveau des artères, des bronches, de l'épithélium pulmonaire.

Symptômes. Diagnostic. — 1° ***Syphilis pulmonaire précoce.*** — Généralement les lésions syphilitiques sont trop diffuses pour permettre la survie. Il s'agit d'enfants mort-nés ou nés prématurément, qui meurent en quelques heures ou quelques jours. Exceptionnellement la survie est de quelques mois et la guérison survient.

La pneumopathie n'a pas de signes caractéristiques. On note de la dyspnée, de la cyanose, un peu de bouffissure de la face, quelquefois du tirage sus et sous-sternal; l'auscultation et la percussion ne donnent pas de renseignements.

2° ***Syphilis tardive.*** — L'histoire de l'hérédo-syphilis tardive est très mal connue. On peut y penser en présence d'une dilatation des bronches ou d'une broncho-pneumonie chronique, s'il s'agit d'un syphilitique, s'il n'y a pas de broncho-pneumonies antérieures, de tuberculose, quand il existe une épaisse symphyse plurale.

La **coexistence de la tuberculose** est assez fréquente ; il en résulte un aspect spécial des lésions tuberculeuses : chez les nourrissons, elle détermine l'apparition de cavernes (p. 411) ; elle favorise le développement de la sclérose (Hutinel).

Dans les cas douteux, une réaction de Bordet-Wassermann positive montre l'intervention de la syphilis.

Traitement. — Le traitement spécifique doit être essayé. Il est généralement inefficace chez les nouveau-nés et quand il existe une sclérose avancée.

XI. — Emphysème pulmonaire.

L'emphysème est fréquent chez les enfants, de même que les affections respiratoires et la dyspnée qui en provoquent l'apparition, mais on observe surtout ses *formes aiguës*. On peut en rencontrer les deux variétés décrites par Laënnec : 1° *emphysème vésiculaire* ou *intra-lobulaire ;* 2° *emphysème interstitiel* ou *inter-lobulaire.*

I. **Emphysème vésiculaire.** — Des deux formes qu'il présente, *emphysème aigu* et *emphysème chronique*, la première est la plus commune dans l'enfance.

A. Emphysème vésiculaire aigu. — Il consiste dans la *distension simple des alvéoles pulmonaires ;* les cloisons alvéolaires et les vaisseaux sont intacts.

Il survient dans les affections aiguës des voies respiratoires, causes de dyspnée : *laryngites aiguës* et notamment laryngite diphtérique, *corps étrangers*, *coqueluche*, *asthme*, *bronchites aiguës* et surtout *broncho-pneumonies*, *pneumonie*, *tuberculose aiguë.*

Il est le plus souvent localisé aux sommets et sur les bords

antérieurs ; quelquefois il s'étend à tout un lobe ; plus rarement il est généralisé, au cas de diphtérie bronchique, d'hémoptysie foudroyante, etc. Les acini et les lobules distendus forment des saillies plus ou moins volumineuses, blanches ou rosées, à contours nets, molles au toucher, crépitant mal, ne s'affaissant qu'incomplètement après une piqûre d'épingle.

Le seul **symptôme** auquel cet emphysème donne lieu est une *sonorité exagérée* au niveau des régions antérieures et supérieures du thorax.

Il disparaît avec la cause qui l'a créé ; il *passe* exceptionnellement *à l'état chronique*, par exemple à la suite d'une coqueluche grave.

B. Emphysème vésiculaire chronique. — *a*) ***Emphysème partiel.*** — Il peut survenir, à titre d'épiphénomène, au cours des affections chroniques des voies respiratoires, *dilatation des bronches*, *tuberculose*, *adénopathie trachéo-bronchique*, etc. ; chez les enfants atteints de *mal de Pott*, de *rachitisme*, à thorax déformé, qui souffrent de dyspnée habituelle.

b) ***Emphysème généralisé.*** — Il est rare dans l'enfance et tout à fait exceptionnel avant 6 ans; il constitue essentiellement une maladie de l'adulte et du vieillard. Quand il existe chez l'enfant, il est dû à l'*asthme* essentiel ou symptomatique d'une lésion du nez ou du pharynx (rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes), à une *adénopathie trachéo-bronchique*, à la *bronchite chronique* qui accompagne souvent ces états pathologiques. Peut-être faut-il faire jouer un rôle en pareil cas à l'*hérédité arthritique* directe (Louis, Hirtz) ou indirecte. Le rôle de la *tuberculose pulmonaire*, à évolution plus ou moins latente, des *altérations des cartilages costaux* (Freund, Ameuille), serait à préciser. Exceptionnellement il succède à l'emphysème aigu.

Les **lésions** sont les mêmes que chez l'adulte : c'est l'emphysème à gros poumons, dans lequel il y a dilatation des alvéoles pulmonaires, destruction des cloisons, altérations des fibres élastiques et des capillaires pulmonaires. Je n'y insiste pas, non plus que sur les **théories pathogéniques**, qui n'ont rien de spécial à l'enfance.

Cliniquement, l'affection s'installe lentement. Elle se traduit par la dyspnée d'effort, la dilatation du thorax, les modifications du rythme respiratoire, la sonorité exagérée à la percussion, la faiblesse du murmure vésiculaire, etc. Le *dia-*

gnostic en est facile ; il importe surtout d'en reconnaître la cause.

L'enfant, atteint d'emphysème généralisé, ne meurt pas de cette affection ; il atteint généralement l'adolescence et l'âge adulte, car la *dilatation du cœur* et l'*asystolie*, aboutissants habituels de l'emphysème, ne se produisent qu'après de longues années. Mais il est sujet aux *infections des voies respiratoires*, bronchites et broncho-pneumonies, tuberculose (celle-ci rarement), il peut être atteint de *pneumothorax* (p. 449) ou d'*emphysème interstitiel* causé par la rupture d'une vésicule emphysémateuse.

II. **Emphysème interstitiel.** — L'emphysème interstitiel est moins rare chez l'enfant que chez l'adulte. C'est chez le premier qu'il a été surtout étudié, notamment par Ménière (1829), Bailly (1843), Natalis Guillot (1853), Roger (1853 et 1862), etc.

Il se rencontre surtout au-dessous de 7 ans.

On peut l'observer *accidentellement*, après un effort, chez un enfant bien portant, ou au cours de convulsions. Quelquefois il complique la *trachéotomie* ou une *affection ulcéreuse de la trachée*. Le plus habituellement il apparaît dans les *broncho-pneumonies*, notamment dans celles de la coqueluche, de la rougeole, au cours de la *tuberculose pulmonaire*, etc.

Il est en pareil cas consécutif à la *rupture d'une vésicule pulmonaire* atteinte d'emphysème aigu, sous l'influence des quintes de toux, ou à la *perforation spontanée* au niveau de la lésion inflammatoire. La rupture se fait, soit sous la plèvre ou dans le tissu interlobulaire, soit dans le tissu cellulaire du médiastin, s'il y a des adhérences pleurales préalables. *A l'autopsie*, on voit sous la plèvre ou dans les espaces conjonctifs du poumon des vésicules remplies d'air, qui communiquent avec les alvéoles voisins. L'air chemine de proche en proche, atteint le médiastin, s'étend le long de l'œsophage et de la trachée vers le sommet du thorax ; il peut ainsi se généraliser au tissu cellulaire sous-cutané du cou, de la face, des aisselles, du thorax, des membres supérieurs, rarement des inférieurs (*emphysème sous-cutané*).

L'emphysème interstitiel, qui survient au cours d'une des affections signalées plus haut, reste latent ou bien augmente la dyspnée et la cyanose. Il ne peut être diagnostiqué qu'après l'apparition de l'**emphysème sous-cutané**. Celui-ci débute au niveau de la région sus-sternale sous forme d'une

tuméfaction molle, qui s'étend rapidement et atteint son maximum en 24 ou 48 heures. L'enfant paraît atteint d'anasarque, ressemble à un enfant en baudruche (Grancher) ; les parties distendues sont le siège d'une crépitation gazeuse caractéristique.

La *mort* est la terminaison la plus fréquente ; elle survient en 24 ou 48 heures. Cependant assez souvent la *guérison* se fait, l'air se résorbe en 8 à 20 jours. C'est surtout la gravité de l'affection causale qui règle le pronostic.

Traitement de l'emphysème pulmonaire. — L'**emphysème vésiculaire aigu** ne comporte pas d'indications thérapeutiques.

L'**emphysème vésiculaire chronique** comporte : 1° un traitement *étiologique* variable suivant la cause ; 2° un traitement *pallialif* ou *curatif :* vie à l'air pur et dans un climat tempéré, bains d'air comprimé, médication iodurée et arsenicale, notamment par l'iodure d'arsenic (Rousseau Saint-Philippe), cure hydrominérale au Mont-Dore, à la Bourboule, etc. ; 3° un traitement *symptomatique* de la toux, de la dyspnée (inhalations de pyridine, injection de morphine au cas de nécessité), de la bronchite, etc.

Contre l'**emphysème interstitiel** il n'y a pas de traitement spécial ; quand apparaît l'*emphysème sous-cutané*, on fait de la compression, des frictions légères et au besoin des ponctions capillaires.

XII. — Apoplexie pulmonaire.

L'*apoplexie pulmonaire*, *pneumo-hémorragie* ou *infiltration sanguine du poumon*, quoique moins fréquente dans l'enfance qu'à un âge plus avancé, s'observe cependant à toutes ses périodes, même chez le nouveau-né.

Étiologie. — Les causes chez l'enfant sont les suivantes.

1° ***Affections cardio-vasculaires.*** — Malformations congénitales du cœur avec ou sans cyanose ; rétrécissement mitral pur ; maladie mitrale ; péricardites et symphyse cardiaque ; endocardites ulcéreuses et végétantes. Dans ces affections, l'apoplexie pulmonaire est, en général, consécutive à l'*oblitération* d'une branche de l'artère pulmonaire par un caillot venu de l'oreillette droite.

Phlébites des veines périphériques, rares au niveau des

membres, plus fréquentes au niveau des organes profonds : phlébites des veines rénales dans les tumeurs du rein, phlébites des veines de la dure-mère dans les otites. Les unes et les autres s'observent encore dans les affections intestinales graves des nourrissons. Dans ces cas le caillot oblitérant vient des veines enflammées.

Thrombose par artérite de l'artère pulmonaire au cours des broncho-pneumonies, de la pneumonie, de la gangrène pulmonaire, de la tuberculose pulmonaire, de l'adénopathie trachéo-bronchique, des affections gastro-intestinales chroniques cachectisantes (Hutinel).

2° ***Infections et intoxications.*** — Maladies hémorragipares et formes hémorragiques des maladies infectieuses : variole, scarlatine, purpura, etc. ; — maladie du foie et des reins ; — hémorragies multiples des nouveau-nés syphilitiques ou non.

3° ***Affections diverses.*** — Méningite tuberculeuse (Rilliet et Barthez), tumeurs cérébrales, etc. — Sclérème des nouveau-nés (E. Hervieux).

Anatomie pathologique. Physiologie pathologique. — On distingue (Laënnec) :

1° Des **foyers sanguins par déchirure**, dus à la rupture de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches.

2° Des **foyers sanguins par infiltration**, qui comportent deux types : *a*) l'infiltration sanguine *systématique*, l'infarctus hémorragique ou hémoptoïque, dû à l'oblitération de l'artère pulmonaire par embolie ou par thrombose ; *b*) l'infiltration sanguine *diffuse*, non systématique, qui s'observe dans la congestion œdémateuse passive (poumon cardiaque), dans les infections et intoxications, dans les troubles d'innervation.

Symptômes. — Le plus souvent l'apoplexie pulmonaire est *latente*. Quelquefois, chez l'enfant, elle est cause d'une *hémoptysie* foudroyante (Rilliet et Barthez).

Quand il s'agit d'*infarctus embolique*, l'enfant est pris subitement d'un point de côté, de dyspnée et de toux ; mais, sauf chez le grand enfant, l'expectoration caractéristique (crachats hémoptoïques de Laënnec) n'apparaît pas. A l'examen du thorax on note des signes de congestion pulmonaire.

L'*évolution* diffère suivant la cause et le degré de l'apoplexie ; elle aboutit tantôt à une mort plus ou moins rapide, tantôt à la guérison.

L'apoplexie peut se compliquer de *pleurésie*, de *pneumothorax*, de *broncho-pneumonie*, d'*abcès du poumon*, de *gangrène*.

Diagnostic. — Il est très difficile, quand l'expectoration caractéristique fait défaut ; aussi l'apoplexie pulmonaire est souvent chez l'enfant une trouvaille d'autopsie. L'apparition brusque d'un point de côté et de dyspnée au cours d'une des affections signalées à l'étiologie doit y faire penser.

Traitement. — Le traitement est dirigé par les *indications symptomatiques* fournies par la dyspnée, la douleur, l'hémoptysie, quand ces phénomènes se produisent.

XIII. — Kystes hydatiques du poumon.

Les kystes hydatiques du poumon s'observent un peu plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte : sur 100 localisations hydatiques, on en trouve dans les poumons respectivement 11,1 chez le premier, 9,4 chez le second (Devé) ; à Buenos-Aires, 20 p. 100 des kystes pulmonaires ont été observés chez l'enfant (Cranwell et Herrera Vegas). Ils sont exceptionnels avant 5 ans. Ils se rencontrent dans plus de la moitié des cas chez les garçons (Araoz Alfaro).

La localisation pulmonaire est *la plus commune après la localisation hépatique :* sur 100 cas de kystes hydatiques rencontrés à Buenos-Aires entre 3 et 15 ans, 7,63 cas sont des kystes pulmonaires (d'après la statistique de Cranwell et Vegas).

Leur fréquence est particulièrement grande en Australie, en Islande, dans la République Argentine.

Ils sont *secondaires* à une autre localisation, hépatique habituellement, ou *primitifs*. Dans ce dernier cas, les œufs sont peut-être apportés par la *voie bronchique*.

Je ne reviens pas sur les détails donnés à propos des kystes hydatiques du foie (p. 310).

Anatomie pathologique. — Comme toujours, les kystes siègent le plus souvent dans le *lobe inférieur du poumon droit*. Leur *volume* varie de celui d'une noix à celui d'une tête d'adulte. Ils sont généralement *uniques*. Leur *structure* n'a rien de spécial. Souvent ils sont *infectés* et autour d'eux on trouve des lésions de *broncho-pneumonie*, de *gangrène pulmonaire*. S'ils sont superficiels, il y a, en général, des *adhérences pleurales*,

Le **kyste hydatique primitif de la plèvre** est encore plus exceptionnel chez l'enfant que chez l'adulte.

Symptômes. — 1° Il existe tout d'abord une **période latente**, qui peut se prolonger longtemps, même avec un kyste volumineux.

2° A la **période d'état**, le kyste non suppuré peut causer de la *toux*, de la *dyspnée*, de la *douleur*, symptômes qui manquent d'ailleurs souvent, des *hémoptysies*, précoces ou tardives, légères ou abondantes et mortelles. L'*état général* reste satisfaisant ; il n'y a *pas de fièvre*.

Les *signes physiques*, tardifs et inconstants, sont généralement constatés à la base du thorax du côté droit : voussure, diminution de l'amplitude respiratoire, diminution ou abolition des vibrations thoraciques, matité à limite supérieure nette, arrondie, affaiblissement ou abolition du murmure vésiculaire, quelquefois souffle à timbre pleurétique, opacité à la radioscopie.

3° A la **période terminale**, **période des complications**, l'inflammation de la membrane péri-kystique et la suppuration du kyste donnent lieu à de la *dyspnée*, à de la *douleur*, à de la *fièvre*.

Terminaisons. — Le kyste peut s'ouvrir :

1° *Dans une bronche*, soit sans suppuration préalable, soit plus habituellement après suppuration ; le malade rejette en toussant du liquide clair caractéristique ou plus souvent de pus ; en même temps apparaissent des signes cavitaires.

2° *Dans la plèvre*, ce qui est beaucoup plus rare : des signes de pleurésie ou de pyopneumothorax apparaissent alors.

3° *Dans les voies digestives*, à l'*ombilic*, etc., mais très rarement.

Dans ces divers cas le kyste peut se cicatriser et la maladie aboutir à la *guérison*, ou bien la suppuration persister et entraîner la mort dans l'hecticité.

Pronostic. — Le pronostic, qui est grave, est amélioré par l'intervention chirurgicale. La mortalité de 16 p. 100 s'abaisse pour les cas traités chirurgicalement, à 8 ou 10 p. 100.

Diagnostic. — Il est à faire avec la *tuberculose pulmonaire*, à cause des hémoptysies, qui d'ailleurs sont rares dans cette dernière, avec la *pleurésie enkystée de la base* ou la *pleurésie interlobaire* (p. 436), avec le *kyste de la face convexe du foie* (p. 311).

La *radioscopie* donne des renseignements précieux.

La *ponction exploratrice*, comme pour les kystes du foie,

doit être pratiquée avec précaution, car elle peut occasionner des accidents d'intoxication.

Il faut enfin avoir recours à la *réaction de fixation*.

Traitement. — Le traitement est chirurgical. On pratique la *pleurotomie* ou la *pneumotomie*. La *ponction* est une intervention incomplète et dangereuse.

CHAPITRE III

MALADIES DES PLÈVRES

I. — Pleurésies.

Contrairement à l'opinion émise autrefois par Valleix et par Barrier, les pleurésies *ne sont pas rares chez les enfants* (Baron, Rilliet et Barthez, Bouchut, etc.). Elles se rencontrent chez les *enfants de tout âge*, même chez les nouveau-nés et les nourrissons (Hervieux, etc.). D'après les statistiques réunies de Steffen et d'Israël, on compte, sur 100 cas observés de 0 à 15 ans, 45 de 0 à 5 ans (parmi eux 5 seulement dans la première année), 34 de 5 à 10 ans, 21 de 10 à 15 ans. Le nombre des pleurésies, à partir de 1 an, diminue donc avec l'âge des enfants.

Comme chez l'adulte, les pleurésies peuvent être *secondaires* ou *primitives*.

Les pleurésies **primitives** sont presque toutes de nature tuberculeuse.

Les pleurésies **secondaires** sont plus fréquentes que les autres : d'après les statistiques de West et d'Israël, 68 pleurésies sur 100 sont secondaires et 32 primitives. Les causes les plus habituelles sont la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* (c'est par leur intermédiaire que la pleurésie se produit le plus souvent dans les maladies générales, rougeole, coqueluche, scarlatine, etc.) ; la *tuberculose* et les *autres affections* ne viennent qu'au second plan.

La tuberculose intervient chez l'enfant 1 fois sur 5 et chez l'adulte 1 fois sur 3 ; inversement la pneumonie et la bron-

cho-pneumonie interviennent chez l'un 1 fois sur 4 et même sur 2 et de l'autre 1 fois sur 5 (Netter).

Ces notions étiologiques expliquent pourquoi les *pleurésies purulentes* sont 4 ou 5 fois plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte : en ne tenant compte que des cas où elles ont été traitées, on trouve 29 pleurésies purulentes sur 100 chez le premier et seulement 5, 4 à 7,6 sur 100 chez le second (Netter). Mais ce nombre est inférieur à la réalité, car les pleurésies purulentes de l'enfance sont souvent méconnues.

La proportion des pleurésies purulentes est d'ailleurs d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune comme le montrent les statistiques de Netter et d'Israël :

Sur 100 pleurésies observées de	0 à 5 ans,	51,8	sont purulentes.
—	5 à 10 —	20,4	—
—	10 à 15 —	20,4	—

Au-dessous de 1 an la proportion est plus forte ; sur 100 pleurésies 63,3 sont purulentes.

Les *pleurésies séro-fibrineuses* suivent une progression inverse, elles augmentent de fréquence avec l'âge.

Quant aux *pleurésies hémorragiques* et *chyliformes*, elles sont rares.

A. — Pleurésies purulentes.

Les pleurésies purulentes méritent une étude particulière à cause de leur fréquence, de leur étiologie et de leur évolution spéciale dans l'enfance.

Etiologie. — Je ne reviens pas sur leur *fréquence comparée* à celle des pleurésies séro-fibrineuses dans l'enfance et dans les diverses périodes de celle-ci. Quant à leur *fréquence absolue*, elle décroît avec l'âge : sur 100 pleurésies purulentes infantiles, 62 s'observent avant 5 ans, 27,6 de 5 à 10 ans, 10,4 de 10 à 15 ans (Netter) ; elles sont rares cependant chez les nouveau-nés et avant 1 an. Les garçons sont un peu plus souvent atteints que les filles.

Assez souvent (1/4 ou 1/5 des cas) elles paraissent *primitives ;* tout au moins la localisation première du germe échappe : ce peut être une rhinite, une pharyngite, etc. Le plus habituellement elles sont manifestement *secondaires*.

Leurs causes les plus fréquentes sont les *pneumonies* et les *broncho-pneumonies* primitives ou consécutives à la rougeole, a la scarlatine, à la coqueluche, à la grippe, à la fièvre ty-

phoïde, à la diphtérie; plus rarement interviennent la *tuberculose*, la *carie costale*, le *traumatisme;* exceptionnellement les *kystes hydatiques* du foie, du poumon, etc.

Chez le nouveau-né, les pleurésies sont la conséquence de l'infection ombilicale d'origine puerpérale, qui détermine ou non une broncho-pneumonie préalable; 3 fois sur 14, il n'y avait pas de lésions pulmonaires (Hervieux).

Bactériologie. — La variété bactériologique des pleurésies purulentes est très importante à déterminer. On trouve tantôt un germe à l'état de pureté, tantôt plusieurs germes associés ; mais presque toujours alors l'un d'eux prédomine.

Les germes le plus souvent constatés sont le *pneumocoque* et, après lui, le *streptocoque*. Beaucoup plus rarement on rencontre le *staphylocoque doré*, le *bacille de Koch*, le *colibacille*, le *bacille de Pfeiffer*, les *bactéries de putréfaction*. Sur 100 pleurésies infantiles, Netter a trouvé 65,4 fois le pneumocoque (56,8 fois à l'état de pureté), 16 fois le streptocoque (13 fois à l'état de pureté), 7,4 fois le bacille de Koch (généralement associé au pneumocoque, au streptocoque ou au staphylocoque), etc.

Il convient de remarquer que, chez l'adulte, les pleurésies à streptocoques sont relativement plus fréquentes que les pleurésies à pneumocoques (41,2 p. 100 au lieu de 24,9, Netter). Cependant chez le nouveau-né on trouve plus souvent le streptocoque, agent de l'infection puerpérale, que le pneumocoque, ou ces deux germes associés (d'Astros); de même, chez les enfants de 1 à 3 ans, le streptocoque, agent fréquent des broncho-pneumonies, est au moins aussi commun que le pneumocoque.

Étiologie des diverses variétés bactériologiques. — 1° ***Pleurésies à pneumocoques***. — Elles sont tantôt cliniquement *primitives* (dans près de la moitié des cas) ou plus exactement consécutives à une infection légère à pneumocoques (nez, pharynx, bronches), tantôt *secondaires* soit à une pneumonie, soit à une broncho-pneumonie à pneumocoques.

La **pneumonie** se complique de pleurésie purulente (p. 400) dans 3 ou 4 p. 100 des cas. Celle-ci n'est pas l'apanage des pneumonies graves. Sa fréquence varie d'ailleurs avec les années. Elle débute tantôt au cours de la pneumonie (*pleurésie parapneumonique*), tantôt plus ou moins longtemps, 15 jours à 3 mois, après la défervescence (*pleurésie post ou*

métapneumonique) ; le premier cas est moins rare qu'on ne le dit habituellement.

2° ***Pleurésies à streptocoques.*** — Elles sont quelquefois *primitives ;* il peut en être ainsi chez le nouveau-né, quand l'infection se fait par la veine ombilicale sans s'y localiser. Le plus habituellement elles sont *secondaires* à une infection streptococcique locale ou générale : broncho-pneumonie, dilatation des bronches, angine, otite, érisypèle, scarlatine, rougeole (généralement par l'intermédiaire d'une broncho-pneumonie), infection et érysipèle de l'ombilic d'origine puerpérale chez le nouveau-né, etc.

3° ***Pleurésies à microbes divers.*** — La **pleurésie à staphylocoques dorés** s'observe au cours des *pyohémies* consécutives à l'ostéomyélite, à l'impétigo, aux furoncles, aux abcès cutanés des nouveau-nés (Macé et Roger). D'autre part, ce germe intervient à titre d'infection surajoutée dans les pleurésies de longue durée à pneumocoques, à streptocoques, à bacilles de Koch.

La **pleurésie à bacille de Pfeiffer** a été vue par Pfeiffer, H. Meunier, etc. J'en ai observé un cas avec Paisseau au cours d'une épidémie de grippe (1904).

La **pleurésie à colibacilles** est rare.

Les **pleurésies putrides et gangréneuses**, ces dernières consécutives à la gangrène pulmonaire, reconnaissent les mêmes causes que cette dernière et sont dues aux mêmes microbes (p. 404).

4° ***Pleurésies à bacilles de Koch.*** — Elles peuvent compliquer une tuberculose pulmonaire avancée ; plus souvent elles sont *primitives*. Elles sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte : 7,4 p. 100 pleurésies chez le premier au lieu de 17,6 p. 100 chez le second (Netter). Avec le bacille de Koch, on rencontre habituellement des pneumocoques, des streptocoques et surtout des staphylocoques.

Anatomie pathologique. — Le pus est *libre* dans la grande cavité pleurale ou *localisé*, soit dans une portion de cette cavité, soit dans les plèvres interlobaire, médiastine, apicale ou diaphragmatique. Les *pleurésies enkystées* sont fréquentes chez l'enfant, à cause de l'intervention fréquente du pneumocoque.

Les lésions varient avec le microbe en cause.

Pleurésies à pneumocoques. — La plèvre est tapissée de *membranes* épaisses, jaunâtres, fibrino-purulentes. Le *liquide*

est d'abord séro-fibrineux, louche ; rapidement il devient du pus verdâtre, épais, visqueux, très fibrineux, riche en polynucléaires ; il contient des pneumocoques, souvent en longues chaînettes. L'épanchement est fréquemment *enkysté* en un point de la grande cavité, notamment au sommet, surtout dans l'interlobe, quelquefois dans la plèvre médiastine.

Pleurésies à streptocoques. — La plèvre est recouverte de quelques membranes fibrineuses peu épaisses. Le *liquide*, exceptionnellement enkysté, est séro-purulent, peu fibrineux, grumeleux, jaunâtre ; il contient des polynucléaires plus ou moins altérés et des streptocoques en longues chaînettes ou en diplocoques.

Autres variétés microbiennes. — Les lésions ne présentent rien de spécial à l'enfant.

A côté des altérations pleurales, il existe des lésions des *poumons*, du *péricarde* et des *divers organes*, antérieures, simultanées ou consécutives à la pleurésie.

Symptômes. — Le *début* des pleurésies purulentes est souvent *masqué* par les symptômes des maladies dont elles relèvent. Sinon il est marqué par de la *douleur thoracique*, de la *dyspnée*, de la *fièvre*, ou bien il est *insidieux*.

A la **période d'état**, la *fièvre*, continue ou irrégulière, est généralement le symptôme le plus saillant ; mais elle peut manquer (Sevestre). Souvent il y a des *sueurs*, des *frissons*, de l'*amaigrissement*, de la *pâleur*. La *dyspnée*, la *toux*, la *douleur* sont plus ou moins accentuées, généralement minimes. Quant aux *signes physiques*, ils varient suivant qu'il s'agit d'une pleurésie de la grande cavité ou d'une pleurésie enkystée.

Dans la **pleurésie de la grande cavité**, les signes s'observent à l'*une des bases*. La paroi thoracique présente une *voussure* et de l'élargissement des espaces intercostaux, ou, au contraire, dans les cas déjà anciens, une *rétraction localisée ;* elle est *immobile* et parfois siège d'*œdème*. Les *vibrations thoraciques*, impossibles à rechercher chez le petit enfant qu'on ne peut faire compter, sont affaiblies ou abolies, parfois conservées. La *matité* et la résistance au doigt sont plus ou moins marquées ; la percussion est souvent douloureuse. L'*auscultation* révèle tantôt l'abolition du murmure vésiculaire, tantôt sa persistance, tantôt un souffle à caractère bronchique, caverneux ou même amphorique, souvent des râles sous-crépitants ou du gargouillement. Ces *bruits pseudo-cavitaires* sont particulièrement fréquents, tandis que

le souffle à timbre pleurétique et l'égophonie sont rares, que la pectoriloquie aphone est tout à fait exceptionnelle.

Les **pleurésies enkystées** donnent lieu à des symptômes différents suivant leurs localisations. Dans la *pleurésie interlobaire* on trouve une zone mate, en bande, à la partie moyenne de la région postérieure et de l'aisselle, et, au même niveau, les signes d'auscultation décrits plus haut. Les *pleurésies diaphragmatiques* et *médiastines* se révèlent surtout par des symptômes fonctionnels spéciaux en rapport avec leur siège. Les *pleurésies du sommet* donnent lieu à une matité franche et, à l'auscultation, à des signes de condensation ou de ramollissement pulmonaire.

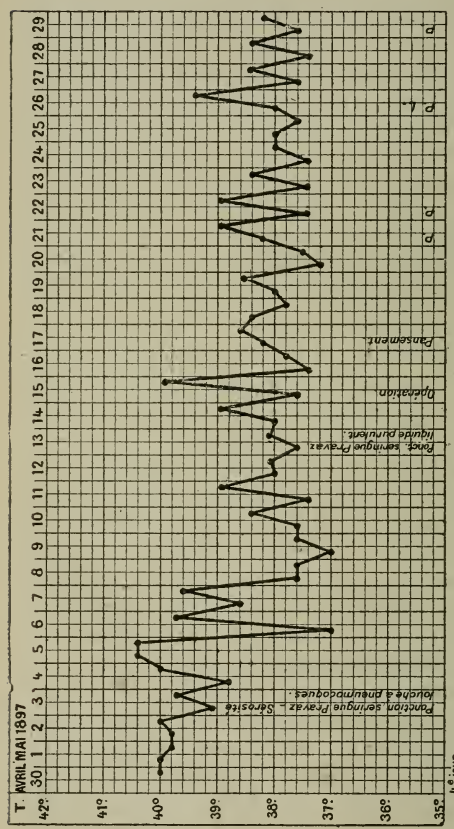


Fig. 72. — Pleurésie purulente para-pneumonique à pneumocoques (Netter).

La *radioscopie* et la *radiographie* montrent des zones obscures correspondant aux régions mates.

La ***terminaison*** est variable. Quelquefois il se produit un *empyème de nécessité*, plus souvent une *vomique*. La mort n'est pas rare; parfois la maladie se termine brusquement par une *syncope* ou par des *convulsions*.

Formes bactériologiques. — Les caractères et l'évolution

des pleurésies purulentes sont en rapport avec les germes qui les causent.

Pleurésie à pneumocoques. — La **pleurésie para-pneumonique** se traduit quelquefois, au *cours même de la pneumonie*, par une *douleur* plus vive, une *matité* plus accentuée, de la *diminution des vibrations*, un *souffle* plus aigu et de l'*égophonie*. Puis la *défervescence* ne se fait pas ou est incomplète, la *fièvre* persiste (fig. 72), les *signes physiques* se modifient, ceux de la pleurésie devenant plus nets. Toutes les pleurésies para-pneumoniques d'ailleurs ne deviennent pas purulentes (p. 400).

Quand la pleurésie est **méta-pneumonique**, la défervescence de la pneumonie est normale. Puis, *au bout de 15 à 20 jours*, la pleurésie débute soit d'une façon aiguë par un point de côté, des frissons, une ascension plus ou moins rapide de la température (fig. 73), soit d'une façon insidieuse, presque sans fièvre.

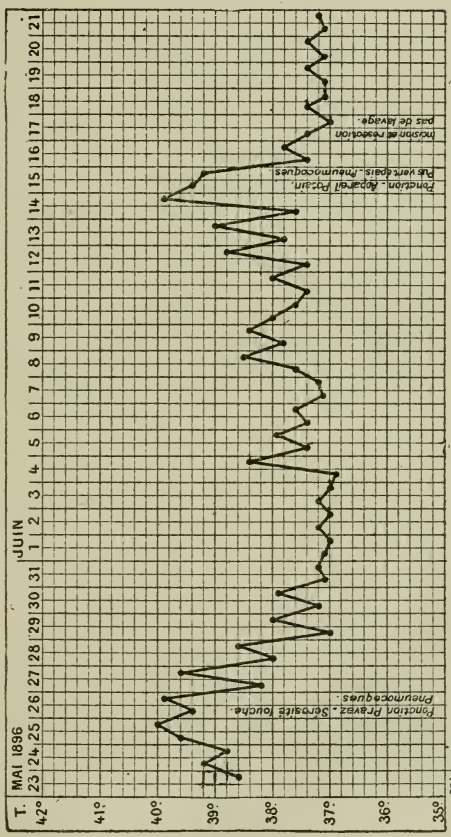


Fig. 73. — Pleurésie purulente méta-pneumonique à pneumocoques (Netter).

Assez souvent, entre la défervescence et l'apparition de l'épanchement, il persiste un mouvement fébrile, qui indique l'évolution de l'infection pleurale.

La **pleurésie primitive** (fig. 74) peut avoir les mêmes modes de début.

Dans la pleurésie purulente à pneumocoques, les *symptômes généraux* et *fonctionnels* n'ont rien de bien particulier : la *fièvre* peut être continue ou intermittente ; parfois elle manque complètement. Quant aux *signes physiques*, ce sont ceux que j'ai décrits plus haut : ils sont en rapport soit avec une *pleurésie de la grande cavité libre* ou *enkystée*, soit avec une *pleurésie interlobaire*, soit, plus rarement, avec une *pleurésie du sommet* ou avec une *pleurésie du médiastin*. D'après les statistiques de Netter et de Goodlee, les pleurésies purulentes à pneumocoques sont localisées dans 1/5 des cas environ.

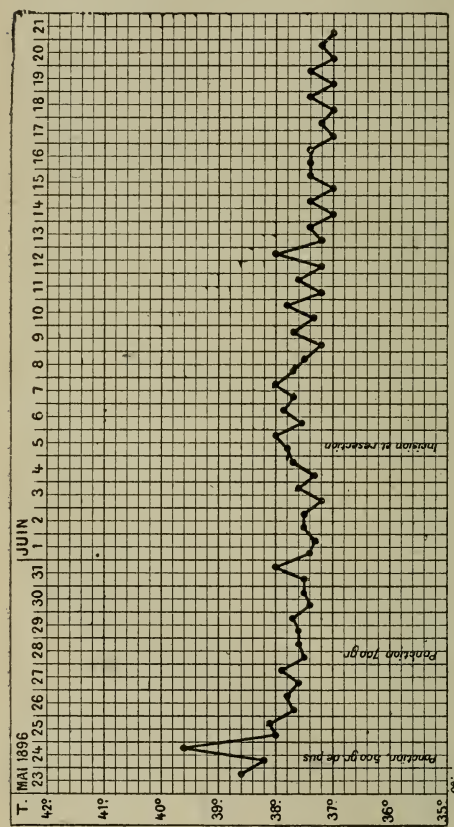


Fig. 74. — Pleurésie purulente primitive à pneumocoques (Netter).

Quelquefois elles sont *bilatérales*, notamment chez les nourrissons. Chez ces derniers elles sont, d'ailleurs, rarement diagnostiquées.

La pleurésie purulente à pneumocoques peut *guérir par résorption* (Netter, Schwartzschild, etc.); mais il s'est produit probablement en pareil cas des vomiques méconnues.

La *vomique* est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte : elle se produit dans 7 p. 100 des cas chez le premier (Mlle Fin-

kelstein), dans 41,6 p. 100 chez le second (Netter). Cette rareté relative, qui est surtout réelle pour le petit enfant, est peut-être due d'ailleurs à ce que souvent la vomique est peu caractéristique et passe inaperçue. Elle survient généralement dans la 3e ou la 4e semaine. Rarement elle consiste dans le rejet brusque d'une grande quantité de pus comme chez l'adulte ; habituellement elle se fait sous forme d'expectoration de crachats purulents. Elle ne s'accompagne que rarement d'un *pyopneumothorax* (8 fois sur 23, Mlle Finkelstein). Elle est souvent suivie de guérison ; cependant, à sa suite, on peut observer la transformation putride de la pleurésie.

L'ouverture de l'épanchement à la paroi thoracique (*empyème de nécessité*) doit être évitée par une intervention opportune.

L'*ouverture dans le péritoine, à la région lombaire*, etc., est exceptionnelle.

La *durée* des pleurésies à pneumocoques est d'un mois à un mois 1/2 ; elles peuvent se prolonger plus de 2 ou 3 mois ; elles déterminent alors un état cachectique plus ou moins accentué.

On peut observer des *localisations simultanées* ou *consécutives* du pneumocoque : péricardite, arthrites, etc.

Pleurésies à streptocoques. — Tantôt la pleurésie survient au cours d'une *septicémie* ou d'une *broncho-pneumonie* et passe inaperçue, si on ne recherche pas les signes physiques. Tantôt elle est *isolée* et, dans ce cas, la symptomatologie est plus nette.

Elle a alors tantôt un *début* brusque, rapide, accompagné d'un grand frisson, tantôt un début insidieux. Elle évolue soit d'une façon *aiguë* comme une maladie septique, avec une fièvre à grandes oscillations quotidiennes et un état typhoïde, soit d'une façon *subaiguë* avec une fièvre moins vive, à grandes oscillations ou à peu près continue, et un état cachectique plus ou moins accentué (fig. 75).

L'*épanchement*, qui est libre dans la grande cavité pleurale, s'accroît en général rapidement; il peut, par son abondance, nécessiter la ponction; il s'accompagne, plus souvent que dans les autres variétés, d'œdème de la paroi. La vomique, l'empyème de nécessité sont rares.

Dans les *formes aiguës*, la mort survient en une quinzaine de jours. Dans les *formes subaiguës*, le malade se cachectise

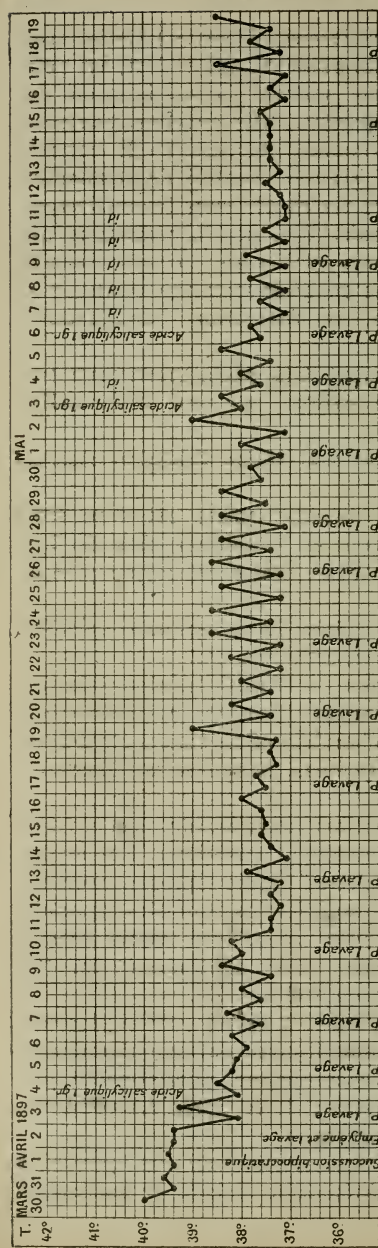


Fig. 75. — Pleurésie purulente à streptocoques (Netter).

et meurt d'hecticité ; la durée peut dépasser 3 mois. La guérison spontanée est exceptionnelle.

Pleurésies à bacilles de Koch. — Elles succèdent rarement à une pleurésie aiguë séro-fibrineuse. Plus souvent le début est insidieux, l'évolution est lente et la pleurésie est découverte par hasard. C'est en général une *pleurésie purulente chronique*, à grand épanchement se reformant après les ponctions successives. Elle a peu de retentissement sur l'état général, est apyrétique ; à la longue elle aboutit à l'hecticité et à la mort.

Cette variété de pleurésie purulente est celle qui donne le plus souvent naissance à l'*empyème de nécessité* et au *pyo-pneumothorax*.

Parfois la plèvre est infectée simultanément par d'autres germes ; il en résulte des modifications dans la symptomatologie et en particulier dans la courbe thermique (fig. 76).

La pleurésie **secondaire à la tuberculose pulmonaire** passe généralement inaperçue.

Pleurésies putrides. Pleurésies purulentes à agents divers. — Elles n'ont pas d'histoire clinique spéciale chez l'enfant. Les *pleurésies putrides* donnent lieu à une fièvre irrégulière et à un état général grave (fig. 77).

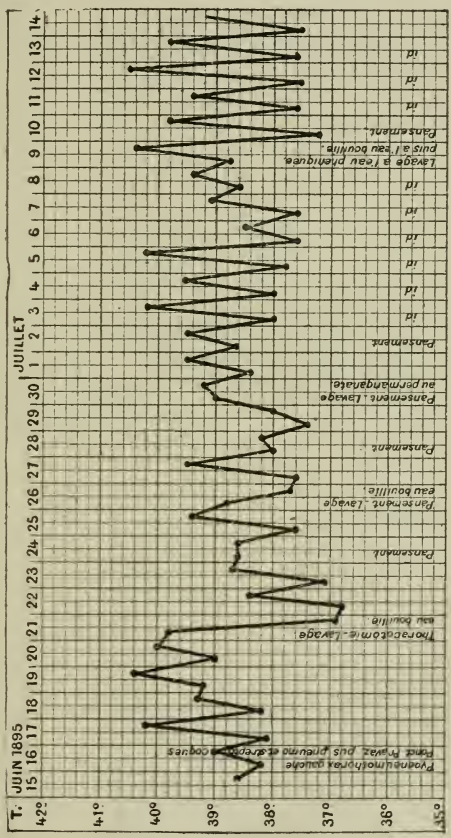
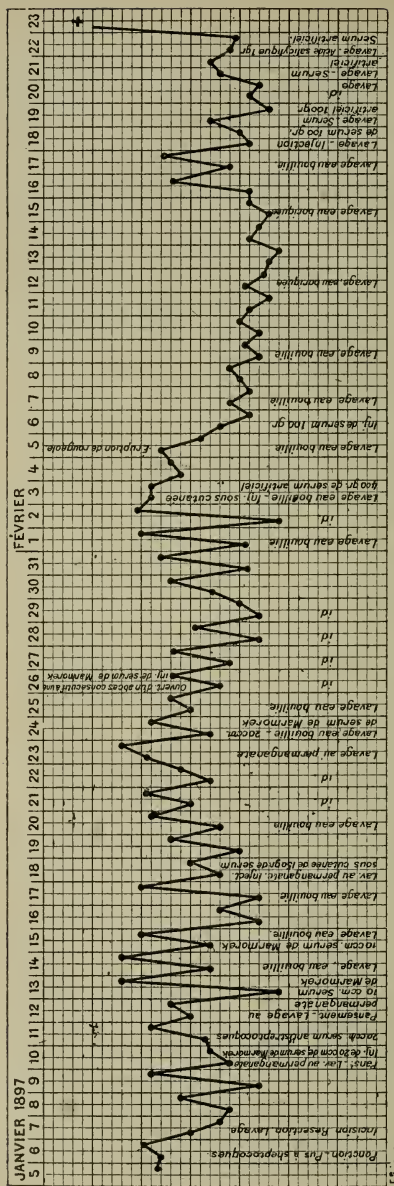


Fig. 76 — Pleurésie purulente à pneumocoques, streptocoques, bacilles de Koch (Netter).

Diagnostic. — Le diagnostic des pleurésies purulentes, toujours difficile, l'est particulièrement chez l'enfant. Il faut y penser toutes les fois qu'il existe des affections thoraciques fébriles persistantes; malgré des explorations répétées, elles sont souvent méconnues. Le diagnostic comprend plusieurs étapes.

1° ***Reconnaître l'existence d'un épanchement pleural.*** — *a*) S'il s'agit d'une **pleurésie de la grande cavité**, le diagnostic se fait par la constatation des *signes physiques*. Mais il faut se rappeler que les signes classiques des épanchements pleuraux (souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone, matité et abolition des vibrations thoraciques) *peuvent manquer;* que, d'autre part, il existe souvent des *signes pseudo-cavitaires*. Le meilleur symptôme est la *matité absolue avec perte de toute élasticité au doigt.*


T. JANVIER 1897
FÉVRIER
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
5e jour
Injection. Resection. Lavage
Lavage au bouillie
Lavage eau bouillie
Lavage eau boraquée
Lavage eau bouillie
Lavage eau bouillie
Lavage eau bouillie

du poumon peuvent donner une opacité analogue. La *ponction exploratrice* doit être faite avec une aiguille de l'appareil Potain; avec l'aiguille de Pravaz elle peut rester blanche à cause de l'épaisseur du pus et des membranes ; il ne faut pas craindre de la renouveler.

2° ***Reconnaître la nature purulente du liquide.*** — La *ponction*, en même temps qu'elle démontre la présence du liquide, permet d'en reconnaître la nature.

Mais l'*examen clinique* aura déjà conduit, en même temps qu'au diagnostic de l'épanchement, à celui de sa nature purulente. On se rappellera la fréquence des pleurésies purulentes et la rareté des pleurésies séro-fibrineuses à certaines périodes de l'enfance (p. 432) ; que les pleurésies secondaires et les pleurésies localisées sont presque toujours purulentes. Par contre, il ne faut guère attacher d'importance aux caractères différentiels attribués à certains signes physiques.

3° ***Diagnostiquer la variété bactériologique.*** — Si le diagnostic de la variété bactériologique peut être soupçonné grâce à l'étiologie et à quelques caractères spéciaux, il ne peut être affirmé que par l'*étude bactériologique* du pus retiré par la ponction. On fait des examens directs sur lames après coloration au violet de gentiane, avec et sans Gram, des ensemencements sur gélose et gélose-sang, des inoculations à la souris. Il faut, quand l'étiologie n'est pas nette, toujours rechercher le bacille de Koch et inoculer un cobaye, car ce germe est parfois associé aux germes vulgaires.

Pronostic. — Il dépend de l'*abondance de l'épanchement*, de sa *localisation*, du *microbe* en cause, du *traitement* institué.

Le pronostic des pleurésies purulentes à *pneumocoques* est relativement bénin, quand elles sont convenablement traitées. La mortalité est de 10,6 p. 100 (Netter). La *mort* peut être la conséquence d'une maladie surajoutée ou d'autres localisations du pneumocoque (pneumonie, broncho-pneumonie, péricardite, méningite, etc.). Le pronostic est d'autant plus sérieux que l'enfant est plus jeune. Les pleurésies doubles sont particulièrement graves. Les pleurésies du sommet sont bénignes, même chez le nourrisson (Nobécourt et Saint-Girons).

Les pleurésies à *streptocoques* sont très graves, même si on intervient. La mort est survenue 7 fois sur 9 (Netter).

Les pleurésies à *bacilles de Koch*, relativement bénignes à cause de leur durée, guérissent exceptionnellement.

Les *pleurésies putrides* sont très graves.

Traitement. — Le traitement des pleurésies purulentes consiste à *évacuer le pus* dès que sa présence est reconnue ; il ne faut compter ni sur sa résorption ni sur son évacuation spontanée.

Pleurésie à pneumocoques. — Elles peuvent guérir par la *ponction* dans 12,5 p. 100 des cas (Netter). On peut donc la pratiquer. Si le liquide se reproduit lentement, met 6 ou 7 jours et même davantage pour atteindre son niveau primitif, on peut en tenter une seconde, mais pas davantage ; si, au contraire, la reproduction est rapide, se fait en moins de 5 jours, on ne la répète pas et on fait aussitôt la thoracotomie.

La *thoracotomie*, qu'il faut faire avec *résection costale*, doit être pratiquée dès que la ponction a échoué ; en général même, il vaut mieux la pratiquer d'emblée, dès que le liquide est collecté et franchement purulent. Le drainage doit être largement assuré. Le lavage de la plèvre est le plus souvent inutile. La guérison est la règle, sauf au cas de localisations pneumococciques extra-pleurales.

Pleurésies à streptocoques. — Elles nécessitent la *thoracotomie avec résection costale* aussi précoce que possible et des lavages de la plèvre à l'eau bouillie ou avec une solution antiseptique.

Pleurésies à bacilles de Koch. — On se borne à des *ponctions*, qu'on répète, mais aussi rarement que possible, quand le liquide devient trop abondant ; on n'en évacue chaque fois qu'une partie. La thoracotomie est contre-indiquée.

Pleurésies putrides. — La *thoracotomie* précoce avec résection costale et lavage de la plèvre est le seul traitement.

Dans tous les cas, d'ailleurs, il faut instituer un *traitement général* et un *traitement symptomatique*.

B. — Pleurésies séro-fibrineuses.

Les pleurésies séro-fibrineuses sont moins fréquentes chez l'enfant que chez les jeunes gens et l'adulte (p. 432).

Etiologie. — Rares avant 5 ans et surtout dans la première année, elles deviennent ensuite plus communes, notamment après 10 ans.

Elles sont, en général, cliniquement **primitives** : il s'agit alors presque toujours, sinon toujours, de *pleuro-tuberculose*,

comme le démontrent l'examen clinique, la formule leucocytique, l'inoculation du liquide au cobaye et la recherche des bacilles de Koch. Assez souvent elles sont **secondaires** à la *pneumonie*, à la *broncho-pneumonie*, au *rhumatisme articulaire aigu*, à la *rougeole*, à la *scarlatine*, aux *oreillons*, à la *diphtérie*, aux *affections cardiaques*, aux *néphrites*, etc.; mais même alors elles peuvent être de nature tuberculeuse.

Le *froid* n'est qu'une cause occasionnelle.

Anatomie pathologique. — Dans la *pleuro-tuberculose*, l'épanchement est *unilatéral* et siège généralement à droite; les pleurésies *doubles* sont rares et presque toujours dues au rhumatisme articulaire aigu. La composition chimique et la formule cytologique du liquide, l'état de la plèvre ne présentent rien de spécial au jeune âge.

Les **agents pathogènes** sont le *bacille de Koch*, et, dans les autres cas, le *pneumocoque*, le *streptocoque*, etc. Il y a des cas où on ne trouve pas de germe (pleurésie para-pneumonique, pleurésie de la diphtérie, des oreillons, etc.).

Symptômes. — 1° La PLEURÉSIE TUBERCULEUSE PRIMITIVE a généralement un ***début aigu***, marqué par de la *fièvre*, des *frissons*, un *point de côté*, et souvent par de la céphalalgie, des vomissements, du délire, des convulsions même; parfois la *douleur* est abdominale et siège dans la fosse iliaque droite, simulant celle de l'appendicite. Mais le début peut être *insidieux* et l'affection rester quelque temps méconnue.

Pendant cette période, on ne constate souvent qu'une légère diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire à une des bases.

A la période d'état, l'**examen du thorax** décèle les *signes classiques* à l'une des bases : voussure, matité, abolition des vibrations, souffle aigu, voilé, lointain, surtout expiratoire, égophonie, pectoriloquie aphone, signe du sou. Parfois existent des *symptômes pseudo-cavitaires :* râles humides, gargouillement, souffle amphorique (Rilliet et Barthez). L'épanchement est plus ou moins abondant; son abondance est d'ailleurs souvent difficile à apprécier à cause de la congestion pulmonaire sous-jacente. Il entraîne les *déplacements du cœur* et les *modifications de l'espace* de Traube habituels. Les *pesées* régulières permettent de suivre ses variations (fig. 79).

La **ponction** retire un liquide séro-fibrineux, riche en lymphocytes, qui tuberculise le cobaye.

La *dyspnée* est nulle ou minime.

La *fièvre*, relativement peu élevée, reste aux environs de 38°,5-39° pendant quelques jours.

A la période terminale, la température s'abaisse progressivement (fig. 78 et 79). En même temps l'épanchement se résorbe, des *frottements pleuraux* apparaissent et la *guérison* se fait spontanément.

A mesure que le liquide se résorbe la *courbe des poids* baisse, celle des *urines* s'élève (fig. 79).

La **durée** est en moyenne de 15 à 30 jours, souvent moindre, parfois plus longue (un à 3 mois et jusqu'à 6 ou 7 mois).

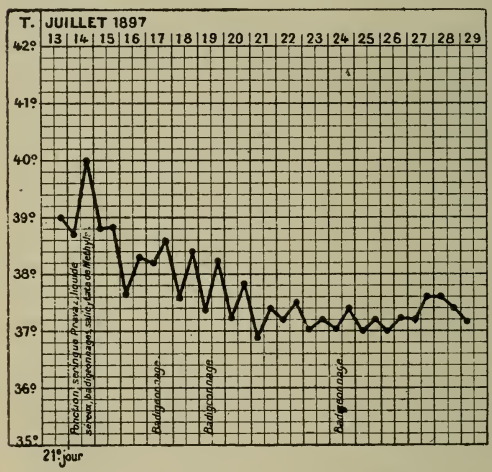


Fig. 78. — Pleurésie séro-fibrineuse (Netter).

2° La PLEURÉSIE RHUMASTIMALE survient au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, surtout quand il existe de la péricardite. Elle est souvent *double*. L'épanchement augmente rapidement et disparaît de même sans laisser de traces.

3° Les PLEURÉSIES SECONDAIRES AUX PNEUMOPATHIES se traduisent par une matité plus intense et plus étendue, par un souffle plus aigu que ne le produit l'affection pulmonaire seule ; elles disparaissent en général rapidement ; parfois elles deviennent purulentes.

Pronostic. — Le pronostic de la **pleuro-tuberculose** est généralement favorable, car elle est éminemment curable. La mort est rarement le fait de l'abondance de l'épanchement ; on peut cependant observer la *mort subite*.

La gravité du pronostic tient à la nature tuberculeuse et à l'apparition ultérieure possible d'autres localisations du bacille de Koch ; celles-ci, souvent tardives, sont parfois très précoces.

D'autre part, la pleurésie laisse après elle des *adhérences*

qui peuvent aboutir à une *symphyse pleurale*, et se compliquer de *médiastinite* (p. 463), de *péricardite* et de *péritonite chroniques*, constituant ainsi un élément de la tuberculose chronique des séreuses.

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire, au début surtout, avec la *pneumonie* (p. 403), la *congestion pleuro-pulmonaire aiguë* (p. 390), la *spléno-pneumonie* (p. 390), la *pneumonie caséeuse* (p. 412).

La *nature séro-fibrineuse de l'épanchement* est en général re-

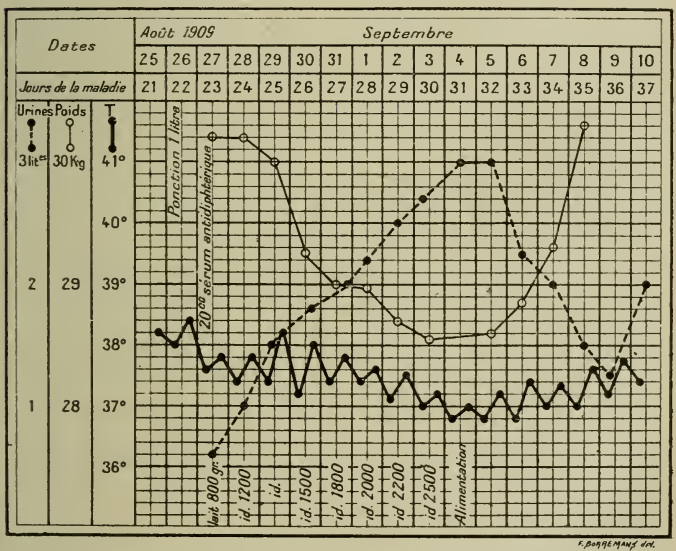


Fig. 79. — Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse à grand épanchement chez un garçon de 12 ans 1/2.

connue par le seul examen du malade ; la ponction exploratrice la confirme.

L'*abondance du liquide* est appréciée d'après les règles habituelles.

Quant à la *cause*, elle est établie par les conditions étiologiques, par les signes d'auscultation du sommet du poumon (Grancher), par l'étude du liquide pleural (cytologie, examen bactériologique, inoculation). Il faut penser à la nature tuberculeuse possible des pleurésies secondaires.

Traitement. — Le traitement de la **pleuro-tuberculose**

est simple : repos au lit, *enveloppements ouatés* du thorax ou *enveloppements humides et frais* au début, si la température est élevée, *régime lacté*, eau lactosée. On prescrit souvent l'acide salicylique ou le salicylate de soude.

On a préconisé les injections sous-cutanées de *sérum de cheval* (sérum antidiphtérique) ou du *liquide pleural* lui-même ; leurs effets m'ont paru inconstants et souvent nuls ; chez le malade, à qui appartient le graphique (fig. 79), l'épanchement était déjà arrivé au 23e jour quand l'injection de sérum a été faite et a paru déclencher la résorption.

La *thoracentèse* n'est habituellement pas nécessaire. On la fait soit quand l'épanchement est abondant et peut devenir dangereux par son volume, soit quand sa résorption ne se produit pas après 3 semaines.

La *pleurésie guérie*, il faut traiter l'enfant comme un tuberculeux.

La **pleurésie rhumatismale** est traitée avec le salicylate de soude : elle ne nécessite qu'exceptionnellement la ponction.

C. — Pleurésies hémorragiques et chyliformes.

Les **pleurésies hémorragiques** sont *très rares* chez l'enfant, contrairement à l'opinion de Baron et d'Hardy. *Chez le nourrisson*, cependant Hervieux les a vues 3 fois sur 14 et *chez les enfants plus âgés* Israël 1 fois environ sur 100. On les rencontre dans la coqueluche, la broncho-pneumonie, la rougeole, le rhumatisme articulaire aigu, le cancer pleuro-pulmonaire.

Les **pleurésies chyliformes** sont tout à fait exceptionnelles et constituent de vraies curiosités dans l'enfance.

II. — Pneumothorax.

Le pneumothorax est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, surtout au-dessous de 2 ans (Sevestre). Souvent d'ailleurs il est méconnu et n'est constaté qu'à l'autopsie.

Étiologie. — I. **Pneumothorax par perforation.** — Les causes les plus habituelles chez l'enfant sont la *broncho-pneumonie*, la *gangrène pulmonaire*, l'*infarctus pulmonaire*. La broncho-pneumonie le réalise par l'ouverture dans une bronche et

dans la plèvre d'un petit abcès péri-bronchique ; elle intervient surtout au-dessous de 7 ans ; c'est à elle qu'il faut attribuer le pneumothorax dans la rougeole, la fièvre typhoïde, la coqueluche.

L'*emphysème pulmonaire* est une cause exceptionnelle.

La *tuberculose pulmonaire* ne peut être incriminée que dans 40 p. 100 des cas (Cruchet). Le peu de fréquence du pneumothorax tuberculeux, qui est le plus habituel chez l'adulte, explique la rareté du pneumothorax dans l'enfance. Il s'agit en général d'une complication terminale d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Parfois le pneumothorax est consécutif à la *trachéotomie* et à l'*emphysème du médiastin* qui peut la compliquer (Champneys).

Rarement il est dû à une vomique, au cours d'une *pleurésie purulente* (p. 438).

Quant aux *efforts de toux*, ils jouent seulement le rôle de *cause occasionnelle*, même dans la coqueluche, où la rupture d'une vésicule distendue intervient plus rarement que la broncho-pneumonie (Galliard).

II. **Pneumothorax sans perforation.** — Il est le résultat des *processus de fermentation gazeuse*, qui se produisent dans les pleurésies putrides et gangréneuses (p. 441).

Anatomie pathologique. — Elle ne présente rien de spécial à l'enfance. Le pneumothorax est généralement *partiel*, à cause des adhérences pleurales antérieures. Le plus souvent la perforation reste béante (Lentz) et le pneumothorax est *ouvert*. La plèvre, généralement infectée par le bacille de Koch ou des microbes pyogènes, présente les lésions du *pyopneumothorax*.

Symptômes. — Le pneumothorax a généralement un *début insidieux*, exceptionnellement le *début solennel* si caractéristique chez l'adulte.

Les *signes physiques* sont ceux qu'il est classique de décrire : immobilité et dilatation d'un côté du thorax, abolition des vibrations thoraciques, du murmure vésiculaire, souffle amphorique, etc. Presque toujours, il existe une zone de matité à la base, indiquant la présence du liquide.

La *douleur* est, en général, minime. La *dyspnée* est assez marquée au début, mais il est rare d'observer les troubles dyspnéiques graves rapidement mortels du *pneumothorax à soupape*.

Habituellement apparaissent des signes d'infection dus au *pyopneumothorax;* celui-ci se comporte comme une pleurésie purulente.

D'ailleurs, le pneumothorax est souvent *partiel* et se traduit alors par des signes encore moins nets.

Diagnostic. — Il se fait par la constatation des signes physiques; mais il est difficile, car le jeune âge du sujet ne permet guère, sauf chez les grands enfants, une exploration minutieuse. Aussi le pneumothorax n'est-il souvent découvert qu'à l'autopsie.

Pronostic. — Bénin dans les cas où la plèvre n'est pas infectée ; le pneumothorax comporte dans les autres la même gravité que les pleurésies purulentes.

Traitement. — S'il y a des troubles dyspnéiques menaçants, on pratique la *thoracenthèse* ou la *pleurotomie*. Sinon on s'abstient au cas de pneumothorax stérile, on fait la thoracentèse ou l'empyème au cas de pyopneumothorax.

CHAPITRE IV

MALADIES DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES ET DU MÉDIASTIN

Le **médiastin** est l'espace qui sépare les poumons. Il contient : dans sa *portion supérieure*, la trachée et les grosses bronches, des artères, des veines, la veine cave supérieure entre autres, des nerfs (pneumogastrique, grand sympathique, récurrent, phénique), le thymus, des ganglions ; dans sa *portion inférieure*, le cœur et le péricarde, des vaisseaux, des nerfs. L'œsophage le parcourt sur toute sa hauteur.

Les ***ganglions péritrachéo-bronchiques*** jouent un grand rôle dans la pathologie du médiastin. Ils *correspondent en avant* à l'union de la poignée et du corps du sternum, *en arrière* aux 3e et 4e vertèbres dorsales. Ils constituent 4 groupes (Baréty, Marfan) : 1° *juxta-trachéal droit ;* 2° *juxta-trachéal gauche ;* 3° *intertrachéo-bronchique ;* 4° *péri-bronchique.* Ils *reçoivent* les lymphatiques de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres; ils *communiquent* avec les chaînes de ganglions profonds du cou, les ganglions sus-claviculaires et rétro-sternaux et même avec les lympathiques de la portion sous-diaphragmatique du tronc. Les *lymphatiques efférents* se jettent dans le canal thoracique et la grande veine lymphatique.

Ces ganglions sont *particulièrement développés* et *actifs* chez l'enfant, surtout entre 1 et 6 ans. C'est surtout chez lui que l'on observe, en dehors des néoplasmes, des adénopathies volumineuses, dues à la localisation des germes qui souvent n'ont laissé que des lésions insignifiantes au niveau des muqueuses par où ils ont pénétré.

I. — Adénopathies trachéo-bronchiques.

L'étude des adénopathies trachéo-bronchiques chez l'enfant a été faite par Lalouette (1780), Leblond (1824), Becker (1826), Ley (1834), Rilliet et Barthez, Guéneau de Mussy, Baréty (1874), etc. Leur étiologie a suscité d'intéressantes discussions. Leur diagnostic a été grandement facilité par la radioscopie.

Etiologie. Anatomie pathologique. — Les causes des adénopathies trachéo-bronchiques sont multiples ; à chacune d'elles correspondent des lésions différentes.

1° ***Néoplasmes. Leucémies.*** — Les néoplasmes, lymphosarcomes, lymphadénomes primitifs ou secondaires, sont exceptionnels.

Les adénopathies leucémiques sont relativement rares chez l'enfant, comme la leucémie elle-même.

2° ***Inflammations simples.*** — Elles ont été étudiées par Guéneau de Mussy, J. Simon (1887), Geffrier (1892), etc. Leur existence, niée tout d'abord par Cadet de Gassicourt, n'est pas douteuse. Rares au-dessous d'un an, elles s'observent surtout de 1 à 6 ans. Elles sont consécutives aux *infections de l'appareil respiratoire :* bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies primitives ou secondaires à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, à la fièvre typhoïde. Elles peuvent être encore provoquées par des *angines* (Guéneau de Mussy), ou, d'une façon générale, par les *infections naso-pharyngées* liées à l'*hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx :* en pareil cas, l'intradermoréaction à la tuberculine est assez fréquemment négative (44 p. 100 des cas); les enfants porteurs d'adénopathies trachéo-bronchiques, qui ne réagissent pas, ont dans 61,5 p. 100 des cas des végétations adénoïdes [Nobécourt et Aptekmant (1909)].

Les ganglions ont le volume d'un pois, d'un haricot, d'une amande. Dans les *infections aiguës*, ils sont œdématiés, hyperhémiés, ont une consistance molle et rappellent le tissu hépatique ou le tissu splénique ; il y a de la péri-adénite, caractérisée par de l'œdème du tissu conjonctif et des adhérences avec les parties voisines : on y décèle le pneumobacille de Friedländer, le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de Pfeiffer, etc. Dans les *inflammations chroniques*, ils deviennent durs, blanchâtres, scléreux.

3° **Tuberculose.** — L'adénopathie tuberculeuse est *fréquente*. C'est dans les ganglions péri-trachéo-bronchiques qu'il faut rechercher, à l'autopsie, la signature de la tuberculose. Quand l'adénopathie se manifeste pendant la vie, tantôt elle est associée à une tuberculose pulmonaire en évolution (*tuberculose ganglio-pulmonaire*), tantôt elle constitue une localisation prédominante, la *phtisie bronchique* (Leblond) ; celle-ci spéciale à l'enfance, est rare dans les premiers mois et s'observe surtout de 1 an à 5 ou 6 ans.

Dans la grande majorité des cas, même quand elle est cliniquement primitive, la tuberculose des ganglions est **secondaire à la tuberculose pulmonaire**. Pour Parrot (1876), Hervouet, Hutinel, Küss, il n'y a pas d'adénopathie tuberculeuse sans tuberculose du poumon et des bronches (*loi de l'adénopathie similaire* de Parrot). Il existe cependant des cas où la tuberculose pulmonaire manque (Rilliet et Barthez, Neumann, Queyrat, etc.); mais ces cas sont rares et presque toujours (dans environ 90 p. 100 des cas, d'après Hutinel) le foyer primitif est dans le poumon, comme le montrent les schémas ci-joints (fig. 80).

Quelquefois, la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est consécutive à une *tuberculose de l'intestin* et des *ganglions mésentériques*, à une *tuberculose bucco-pharyngée*, à la *tuberculose des amygdales*.

Parfois la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques constitue le seul foyer tuberculeux et est **primitive**. Il existe même des *tuberculoses occultes* de ces ganglions que décèle seulement l'inoculation au cobaye (Loomis, Pizzini, etc.). On discute en pareille circonstance la voie de pénétration des bacilles : *voie bronchique* et *pulmonaire*, *voie pharyngée*, *voie intestinale* enfin. Cette dernière a été très en faveur, quand les vétérinaires eurent montré que les bacilles introduits par la voie digestive chez des jeunes veaux et des jeunes chevreaux peuvent traverser la muqueuse gastro-intestinale et les ganglions mésentériques pour aller se localiser dans les ganglions médiastinaux et les tuberculiser. Mais ces expériences ne sauraient infirmer les constatations faites aux autopsies par les médecins d'enfants.

Actuellement, l'origine respiratoire de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques doit être considérée comme la plus habituelle. J'y reviens d'ailleurs en étudiant les portes d'entrée de la tuberculose.

Les **ganglions tuberculeux** sont plus ou moins gros ; ils peuvent atteindre le volume d'une noisette, d'une noix, d'un

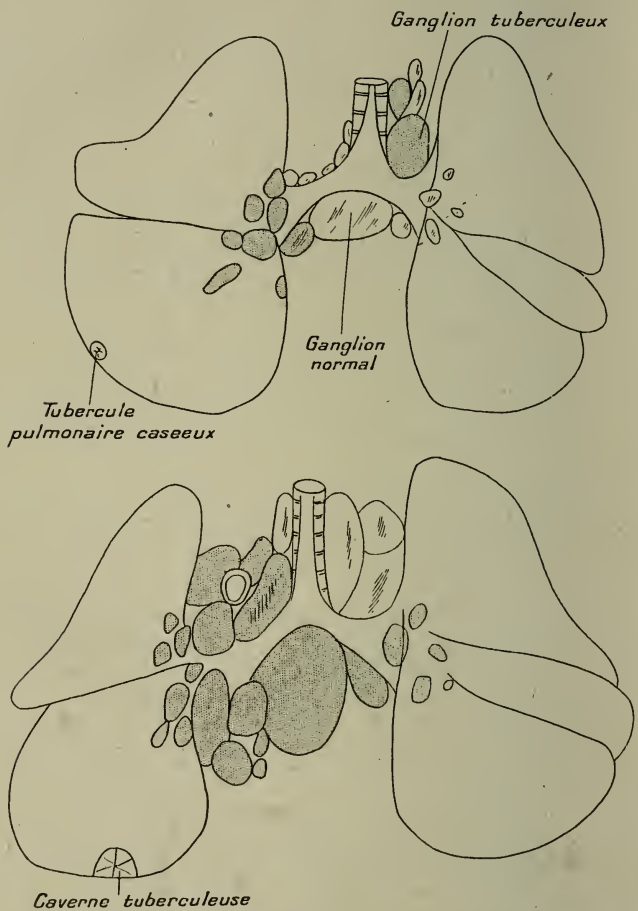


Fig. 80 . — Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. — Schéma de la tuberculose d'inhalation (d'après Hutinel et Küss).

œuf ; souvent ils sont fusionnés, agglomérés par des adhérences fibreuses. Les lésions prédominent généralement sur les ganglions inférieurs des groupes juxta-trachéaux, sur le ganglion sous-bronchique droit, sur les ganglions péri-bron-

chiques ; assez souvent elles augmentent d'importance depuis ces derniers jusqu'aux ganglions du hile, beaucoup plus volumineux. Elles siègent plus souvent à droite qu'à gauche. Elles passent par trois stades (Baréty) : 1° *infiltration grise lardacée* (forme infiltrée) ou *tubercules miliaires jaunâtres* (forme disséminée) ; 2° *caséification* en masse ou en noyaux ; 3° *ramollissement*, qui transforme le ganglion en une poche remplie de pus, limitée par une coque fibreuse formée par la capsule épaissie. A ces stades il faut joindre celui de la *transformation fibreuse* ou *crétacée*, processus de guérison assez souvent constaté à l'autopsie d'enfants morts d'affections non tuberculeuses. Les bacilles peu nombreux se trouvent d'abord dans les follicules de la substance corticale, plus tard également dans la substance médullaire.

4° **Syphilis.** — L'adénopathie trachéo-bronchique est quelquefois due à la syphilis héréditaire. Les faits publiés sont rares : Dieulafoy, l'a vue à 10 ans. J'en ai observé un cas très net avec Bertherand chez un bébé de 9 mois. Il peut y avoir association avec la tuberculose.

5° **Pneumokonioses.** — L'hypertrophie et l'infiltration des ganglions sont rares dans l'enfance, de même que les pneumokonioses elles-mêmes.

Altérations provoquées par les adénopathies trachéo-bronchiques. — Elles sont complexes et ont leur maximum dans la tuberculose. Elles dépendent du volume et du siège des ganglions lésés.

a) La **compression de la trachée et des bronches**, rare dans les inflammations simples, existe dans un tiers des cas de tuberculose (Baréty) ; il s'agit généralement d'un aplatissement latéral. Elle aboutit parfois à l'*ulcération* de ces conduits et à la formation d'une *caverne ganglionnaire* ou *ganglio-pulmonaire* (p. 411). Parfois on observe l'*ouverture dans la plèvre ou à la fois dans la plèvre et dans la bronche*, qui détermine l'apparition d'une pleurésie purulente ou d'un pyopneumothorax. L'*ouverture dans la bronche* peut déterminer une pneumonie caséeuse (p. 410).

b) La **compression de l'œsophage** est très rare.

c) **L'ulcération du péricarde** est exceptionnelle, mais les rapports des ganglions et du péricarde expliquent le rôle des adénopathies tuberculeuses dans la pathogénie de la péricardite tuberculeuse.

d) La **compression de la veine cave supérieure** et de l'artère

pulmonaire n'est pas rare; celle de l'**aorte** est exceptionnelle.

e) Les **altérations des nerfs du médiastin**, nerf récurrent, pneumogastrique, plexus pulmonaire, sont fréquentes. Elles sont dues soit à la compression par les masses ganglionnaires ou par le tissu fibreux dé la péri-adénite, soit à la propagation du processus inflammatoire réalisant une névrite interstitielle et parenchymateuse (H. Meunier). Les altérations du pneumogastrique facilitent les infections du poumon : broncho-pneumonie, pneumonie caséeuse (*pneumonie du vague*) ; elles peuvent modifier l'évolution de la tuberculose pulmonaire et par exemple déterminer l'apparition de cavernes chez le nourrisson (p. 411).

f) Il y a souvent de la **médiastinite** chronique simple ou tuberculeuse, de l'**emphysème** et de l'**atélectasie pulmonaire**.

Symptômes. — Les adénopathies trachéo-bronchiques sont souvent méconnues, si on ne les recherche pas systématiquement. La plupart des symptômes et notamment les troubles fonctionnels sont des *symptômes d'emprunt*, dus à la compression et à l'inflammation des organes du médiastin. Quelques signes physiques seulement appartiennent *directement à l'hypertrophie ganglionnaire.*

La **compression de la trachée et des bronches** cause une *dyspnée* habituelle qu'augmente l'effort ; du *cornage broncho-trachéal* (Empis), qui ne s'accompagne pas de troubles de la voix ; un *sifflement* habituellement inspiratoire, surtout expiratoire chez le nourrisson (Guinon); des *modifications du rythme respiratoire* (Grancher), consistant en une diminution du nombre des respirations, en une inspiration et une expiration en plusieurs temps, avec accélération du cœur (loi de Marey); une *diminution de l'expansion thoracique* du côté de la bronche comprimée.

Les **altérations des nerfs pneumogastriques et récurrents** provoquent la *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy), qui revient par quintes, mais n'entraîne ni reprise ni expectoration ; des *accès de suffocation*, sous forme d'accès d'asthme (*asthme ganglionnaire* de Joal), de *spasme de la glotte;* des *altérations de la voix*, voix rauque ou voilée, aphonie légère, intermittente ; des *troubles circulatoires*, accès de palpitations avec tachycardie, plus rarement bradycardie; des *troubles digestifs*, vomissements, dysphagie.

Les **altérations du sympathique** causent l'*inégalité pupillaire.*

La **compression et l'ulcération de l'artère pulmonaire** peuvent provoquer une *hémoptysie* foudroyante, fait d'ailleurs rare ; la **compression des veines pulmonaires** détermine de l'*œdème* et de la *congestion passive* des poumons, que l'on constate en général à l'une des bases, des *hémoptysies* généralement légères.

La **compression de la veine cave supérieure**, qui est plus fréquente, donne lieu à de l'œdème et à de la cyanose plus ou moins accentués du visage, à de la dilatation des veines sous-cutanées de la face, du cou, des parties supérieures du thorax et des membres supérieurs, à des épistaxis, à de la céphalalgie, etc.

L'**inspection du thorax** peut déceler l'*œdème* et les *dilatations veineuses*, qui existent dans certains cas, la *diminution d'amplitude* des mouvements respiratoires d'un côté et quelquefois une *saillie* plus ou moins marquée de la tête de la clavicule droite.

A la **percussion**, on trouve les *aires de matité* de Guéneau de Mussy, qui siègent : *en avant*, au niveau du manubrium et de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, *en arrière*, dans la région inter-scapulo-vertébrale, à la hauteur des deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales. Il y a de la submatité ou de la matité, augmentation de la résistance au doigt ou seulement élévation de la tonalité. Ces signes sont uni- ou bilatéraux.

L'**auscultation** révèle dans le territoire de la bronche comprimée la *diminution du murmure vésiculaire*, qui contraste avec une sonorité normale ; au niveau des aires de matité, soit une *expiration* prolongée, rude, soufflante, soit un *souffle* tubaire ou caverneux, expiratoire (ces modifications des bruits respiratoires peuvent d'ailleurs exister aussi à l'inspiration), parfois des *râles humides*, cavernuleux ou caverneux (*bruits pseudo-cavitaires*). Dans l'espace inter-scapulo-vertébral on perçoit de la *bronchophonie* quand l'enfant compte à voix haute et la *propagation de la voix chuchotée* jusqu'à la 4e vertèbre dorsale (d'Espine).

Assez souvent on constate au niveau du sternum, quand la tête est renversée en arrière, un murmure veineux (*signe de Smith*) qui n'est pas pathognomonique mais constitue une présomption d'adénopathie (Brudzinski, Audy).

La **radioscopie**, qui donne des renseignements plus précis que la **radiographie**, montre, dans certains cas, l'élargisse-

ment de la zone obscure qui répond au médiastin, et, sur ses bords, l'existence d'ombres arrondies ou polycycliques (fig. 81 et 82). Mais, pour des raisons diverses, ce procédé d'exploration peut rester négatif même avec des adénopathies volumineuses.

Formes cliniques. — Les symptômes existent *rarement au complet ;* ce sont tantôt les signes physiques, tantôt les troubles fonctionnels, qui prédominent et attirent l'attention.

Fig. 81. — Adénopathies hilares et péribronchiques (Albert Weil).

Suivant leur intensité, on peut décrire des *formes frustes* et des *formes avérées.*

Les caractères cliniques des adénopathies dépendent dans une certaine mesure de leur *étiologie.*

Inflammations simples. — Elles donnent lieu généralement à des *symptômes fonctionnels* dus à la fluxion du tissu périganglionnaire et à l'irritation des nerfs (toux coqueluchoïde, accès d'asthme, tachycardie, raucité de la voix) et à quelques *signes de percussion* et d'*auscultation.* Ces symptômes sont *intermittents ;* ils paraissent souvent par poussées, accompagnées de fièvre, à l'occasion d'un refroidissement, d'un

coryza : c'est là un élément de la *fièvre ganglionnaire*. Dans la coqueluche, ces adénopathies sont une cause de poussées fébriles passagères (p.472).

Tuberculose. — 1° Les **formes latentes** sont fréquentes. Dans ces cas, si l'enfant meurt d'une maladie intercurrente, on trouve dans les ganglions quelques tubercules caséeux ou fibro-crétacés.

2° Les **formes frustes** sont également communes. L'atten-

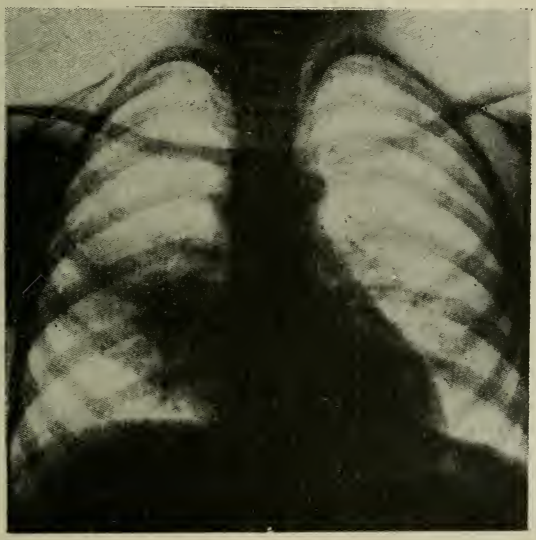


Fig. 82. — Adénopathies hilaires à droite et adénopathies médiastinales débordant l'ombre vertébrale (Albert Weil).

tion est attirée par tel ou tel signe fonctionnel, ou bien par des troubles de l'état général ; en particulier beaucoup d'*états fébriles* prolongés, certaines *fièvres tuberculeuses aiguës* sont sous leur dépendance. L'examen systématique de la poitrine permet seul de les reconnaître.

3° La **tuberculose ganglionnaire associée à une tuberculose pulmonaire à évolution** ou **tuberculose ganglio-pulmonaire** (p. 414) est fréquente principalement dans la deuxième enfance. Cette association réalise des symptômes complexes qu'il importe d'analyser avec soin, car ils peuvent entraîner

des erreurs. Tantôt l'adénopathie crée des symptômes, par exemple des bruits pseudo-cavitaires, qui font penser à une tuberculose pulmonaire plus avancée qu'elle ne l'est en réalité ; tantôt elle masque les signes de la pneumopathie, par exemple, quand, par suite de la compression d'une bronche, des signes cavitaires font défaut. Le maximum de la matité et du souffle vers l'axe du corps indique l'adénopathie.

4° Dans les **formes avérées**, véritable **phtisie bronchique**, la tuberculose ganglionnaire semble constituer toute la maladie. Ce type est spécial à l'enfance, surtout de *un* à *5 ans*. Il réalise de la façon la plus nette les signes de l'adénopathie. Rarement cependant la symptomatologie existe au complet ; suivant les cas, le symptôme dominant est constitué par des accès de dyspnée, par de la toux rauque et du tirage, par du cornage, par de la toux coqueluchoïde, par de la stase veineuse, de la cyanose et de l'œdème, par de l'asystolie chronique qui revêt parfois le type hépatique. L'affection a une *évolution chronique ;* il y a moins d'intermittences et de rémission que dans les inflammations simples.

Syphilis. — Elle ne donne lieu en général qu'à des symptômes fonctionnels atténués et à des signes physiques. Parfois la symptomatologie est très nette : le bébé de 9 mois que j'ai observé (p. 455) avait une respiration fréquente, du cornage, du tirage sus et sous-sternal, de la submatité dans la région hilaire droite en avant et en arrière, etc.

Néoplasmes. Leucémies. — Les symptômes fonctionnels et les signes physiques sont généralement très marqués. L'adénopathie leucémique s'accompagne d'ailleurs des autres symptômes de l'affection : adénopathies périphériques, splénomégalie, altérations du sang, etc.

Terminaisons. Complications. Pronostic. — Les **inflammations simples** guérissent habituellement sans complications ; le pronostic dépend de la maladie causale.

La **tuberculose** est souvent *curable*, comme le montrent l'observation clinique et la fréquence des tubercules fibro-crétacés constatés dans les ganglions aux autopsies. Mais, quand les ganglions acquièrent un certain volume et déterminent les troubles fonctionnels décrits, le pronostic devient plus grave ; ils peuvent en effet causer la *mort* par *asphyxie lente* ou *rapide*, par *hémoptysie foudroyante*, par *syncope*, par des *infections broncho-pulmonaires* (broncho-pneumonie, gan-

grène pulmonaire) facilitées par les altérations du pneumogastrique. Ce sont là d'ailleurs des éventualités rares; la gravité du pronostic tient surtout à ce que les ganglions constituent un *foyer menaçant de tuberculose*, qui peut être le point de départ d'une pneumonie caséeuse, d'une granulie, d'une méningite, d'une péricardite, d'une péritonite, etc. ; dans 95 p. 100 des cas la tuberculose miliaire a son origine dans ces ganglions (Haushalter et Fruhinsholz).

Les **adénopathies syphilitiques** s'améliorent par le traitement spécifique.

Les **adénopathies néoplastiques** et les **adénopathies leucémiques** ont une évolution fatale.

Parmi les ***complications*** communes aux différentes adénopathies, il faut insister sur les *infections broncho-pulmonaires :* bronchites, congestions aiguës, broncho-pneumonies. La compression du pneumogastrique en donne l'explication. Elle explique également les bronchites, les congestions *localisées* à la base, à la partie moyenne ou au sommet des poumons.

Diagnostic. — 1° Le ***diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique*** est souvent difficile. Autant de symptômes, autant de causes d'erreurs, car aucun n'est spécial à cette affection. Les **accès de dyspnée** peuvent simuler l'*asthme*, ou, quand ils s'accompagnent de toux rauque et de tirage, une *affection laryngée*, croup, faux croup, spasmes de la glotte de causes diverses (il ne faut pas oublier que l'adénopathie trachéo-bronchique se range parmi ces causes). Le **cornage** peut être confondu avec le ronflement dû à la *gêne de la respiration nasale* causée par l'hypertrophie des amygdales pharyngées ; mais, dans ce cas, le ronflement disparaît par la compression des narines. Parfois les **signes de compression des voies respiratoires** font penser à l'*hypertrophie du thymus* La **toux** peut être attribuée à des *affections naso-pharyngées* ou à la *coqueluche :* mais, dans la coqueluche, il y a la reprise caractéristique et le rejet de mucosités, qui manquent dans l'adénopathie, une leucocytose plus forte et des modifications de la formule leucocytaire (p. 474). Les **troubles circulatoires**, *cyanose*, l'*œdème* peuvent faire penser à une *néphrite*, à une *cardiopathie*, etc.

Les *médiastinites* (p. 465) peuvent enfin réaliser le même tableau clinique.

Dans tous ces cas, en dehors des caractères différentiels

que met en évidence l'analyse des symptômes, la constatation des *signes physiques* décèle l'adénopathie. Mais ces signes, insuffisamment étudiés et mal interprétés, peuvent faire penser à une *tuberculose pulmonaire* et même à une *caverne*, à une *pneumonie*.

2° Le ***diagnostic de la nature de l'adénopathie*** se fait d'après les conditions étiologiques, l'évolution des symptômes associés, etc. Pour reconnaître la *tuberculose*, on peut pratiquer la cuti ou l'intra-dermo-réaction à la tuberculine, l'injection de tuberculine ou de sérum physiologique ; une réaction positive indique qu'il y a tuberculose des ganglions, car il est exceptionnel qu'un autre foyer existe dans l'organisme sans que ceux-ci soient intéressés.

Traitement. — 1° **Adénopathies tuberculeuses.** — Elles comportent le traitement général de la tuberculose. On prescrit une *hygiène* sévère : vie au grand air dans un climat tempéré, loin des contagions possibles, séjour au bord de la mer (Bretagne l'été ; Méditerranée, golfe de Gascogne l'hiver) ; alimentation appropriée à l'âge, cure de repos.

Aux formes frustes s'adressent tout spécialement les *écoles de plein air*.

On ordonne l'*huile de foie de morue*, les *préparations iodées* ou *iodurées* (teinture d'iode, iodures de sodium, de potassium, d'arsenic, sirop d'iodure de fer, sirop iodo-tannique), les *préparations arsenicales* (liqueur de Fowler, arséniate de soude, cacodylate de soude, arrhénal, etc.), en les alternant de temps en temps. Les *cures thermales* sont indiquées : la Bourboule, le Mont-Dore, Challes, les Eaux-Bonnes, etc.

Une *révulsion* légère mais continue entre les épaules et au niveau du sternum est pratiquée avec la teinture d'iode, le coton iodé, l'essence de térébenthine.

Enfin *chaque symptôme* comporte des indications spéciales. En particulier, contre la toux et les crises de dyspnée, on donne les narcotiques et les antispasmodiques : teintures de belladone et d'aconit à parties égales (J. Simon), eau de laurier-cerise, bromure de potassium, etc.

2° **Inflammations simples** — Elles comportent le même traitement ; il ne faut pas les négliger, car elles peuvent favoriser la tuberculose.

Chaque variété demande en outre un *traitement étiologique;* c'est, par exemple, celui de l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx (p. 75).

3° **Adénopathies syphilitiques.** — Il faut faire un traitement spécifique intensif. Le nourrisson de 9 mois, dont j'ai parlé plus haut (p. 455 et 460) a été rapidement amélioré avec des injections de 0 gr. 01 de biodure de mercure.

II. — Médiastinites.

Les inflammations du médiastin jouent dans la pathologie des enfants un rôle qui a été précisé depuis quelques années. Elles sont *aiguës* ou *chroniques*.

Étiologie. — Au cours des ***infections aiguës*** des ganglions péri-trachéo-bronchiques, du péricarde, de la plèvre, le tissu cellulaire avoisinant est toujours plus ou moins intéressé; c'est par son intermédiaire que se réalisent des altérations des organes qu'il contient, des nerfs par exemple, au cours des adénopathies (p. 455), que l'inflammation s'étend du péricarde à la plèvre et inversement.

Dans la production des ***médiastinites chroniques***, la **tuberculose** joue le principal rôle : les tuberculoses des ganglions trachéo-bronchiques, de la plèvre et du péricarde, suivant les cas, en constituent le point de départ.

La **syphilis** est parfois en cause (Hutinel).

Le plus souvent ces deux infections sont **associées** (Hutinel); l'hérédo-syphilis favorise le développement d'épaisses néoformations conjonctives. J'ai observé avec Paisseau, chez un enfant de 10 ans, une médiastinite tuberculeuse, consécutive à une symphyse pleurale, dont l'évolution rapide a été conditionnée vraisemblablement par l'hérédo-syphilis. Dans près de la moitié des cas, les malades, tout en étant tuberculeux, ont une réaction de Wassermann positive (Hutinel).

Parfois la médiastinite, associée à des lésions subaiguës ou chroniques du péricarde et de l'endocarde, est causée par le **rhumatisme articulaire aigu**. Il serait intéressant de préciser également dans ces cas le rôle de la syphilis.

Anatomie pathologique. — La **médiastinite chronique tuberculeuse** est la plus caractéristique.

Le plastron sterno-costal est difficile à détacher. Il existe une double symphyse pleurale et une symphyse péricardique. Les plèvres adhèrent au péricarde et au tissu du médiastin, transformé lui-même en un bloc fibreux. Les organes contenus dans le thorax doivent être enlevés ensemble.

Les coupes horizontales (fig. 83, 84, 85), faites avec les organes de l'enfant cité plus haut (p. 463), montrent les organes

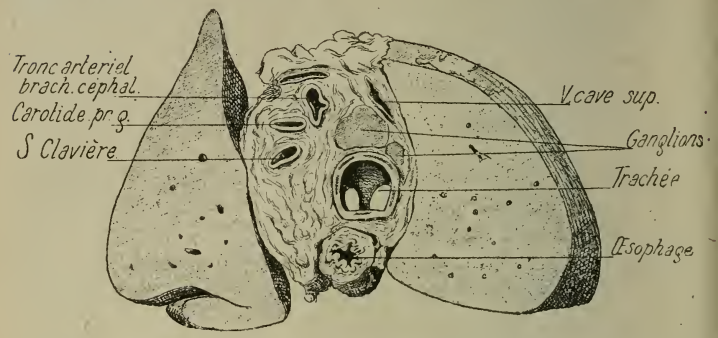


Fig. 83. — Médiastinite. Coupe transversale passant au-dessus de la crosse de l'aorte et de la bifurcation de la trachée.

du médiastin qui sont englobés dans une gangue fibreuse, comprimés et déformés; on voit des ganglions tuberculeux.

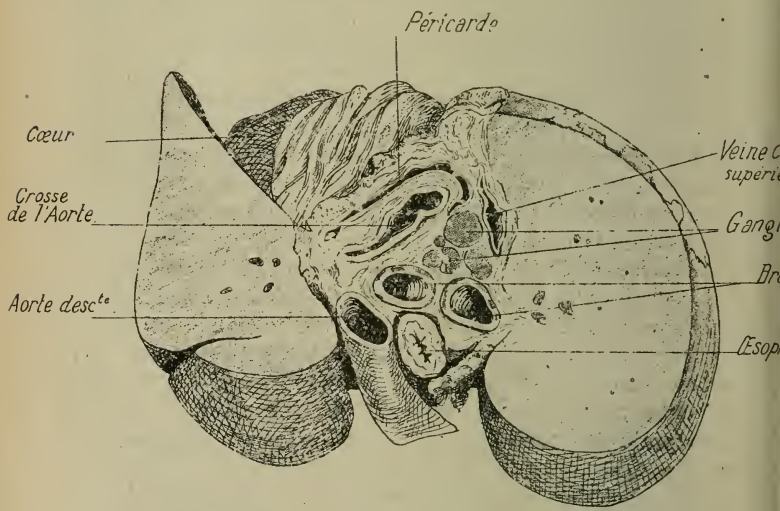


Fig. 84. — Médiastinite. Coupe transversale passant immédiatement au-dessous de la crosse aortique.

Le cœur, noyé dans le tissu fibreux a un volume variable.

Les poumons sont rétractés, plus ou moins scléreux; ils présentent souvent des lésions tuberculeuses.

La sclérose des séreuses s'étend souvent au péritoine sous-diaphragmatique, au péritoine péri-splénique et au péritoine

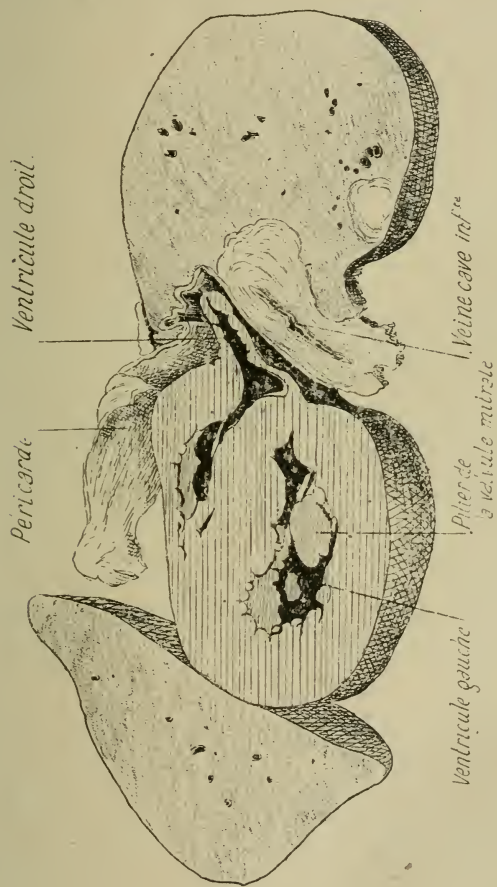


Fig. 85. — Médiastinite. Coupe transversale passant par la base des poumons.

péri-hépatique. Il y a de l'*ascite*. Le *foie* présente les lésions du foie cardio-tuberculeux (p. 305).

Symptômes. — Les ***médiastinites aiguës*** provoquent surtout des phénomènes d'irritation nerveuse, qui sont les mêmes que ceux observés dans les adénopathies (p. 456).

Les ***médiastinites subaiguës et chroniques*** déterminent des symptômes de compression des organes du médiastin; il s'y associe souvent des symptômes provoqués par les lésions simultanées du péricarde, des plèvres, du péritoine, etc. Mais elles peuvent les provoquer à elles seules; le malade que j'ai observé avec Paisseau, constitue un bel exemple d'asystolie à prédominance hépatique, due surtout à la compression de la veine cave inférieure par un anneau fibreux (fig. 85).

Le **début** varie, dans une certaine mesure, suivant l'âge. Chez les jeunes enfants, le processus semble partir des ganglions trachéo-bronchiques et envahir successivement le péricarde, les plèvres, le péritoine. Chez les grands enfants, il commence par une pleurésie, généralement gauche, à allures insidieuses; parfois le point de départ est péri-hépatique (Hutinel).

Le **tableau clinique** est celui de la symphyse péricardique tuberculeuse avec asystolie **hépatique** (p. 305), de la *cirrhose cardio-tuberculeuse* (p. 305).

Les **signes physiques** sont analogues à ceux attribués à la symphyse cardiaque.

La **mort** est la terminaison habituelle. Elle est due aux progrès de l'*asystolie*, à une *tuberculose aiguë*, à une *syncope*.

Diagnostic. — Le diagnostic se confond avec celui de la symphyse péricardique.

Traitement. — C'est celui de l'*asystolie hépatique* et de la *symphyse cardiaque*. Le *traitement antisyphilitique*, indiqué dans certains cas, a peu d'action quand les lésions scléreuses sont avancées.

CHAPITRE V

COQUELUCHE

Si la coqueluche se rencontre chez l'adulte et le vieillard, c'est chez l'enfant qu'elle s'observe le plus communément. C'est une *maladie infectieuse* et *contagieuse*, caractérisée par une inflammation légère des voies respiratoires supérieures et une *toux quinteuse* particulière. Elle n'a été nettement isolée qu'avec Guillaume Baillou (1578), Thomas Willis (1682), Sydenham (1679).

Étiologie. — La coqueluche est rare avant 6 mois et après 10 ans, *surtout fréquente de 2 à 5 ans*. Elle frappe indistinctement filles et garçons.

Elle sévit principalement dans la classe pauvre, où les mauvaises conditions hygiéniques favorisent la contagion.

Elle s'observe dans toutes les saisons.

Elle est sporadique, endémique et, par moments, épidémique.

Elle est *contagieuse*. La *contagion indirecte*, à distance, est discutable. La *contagion directe*, d'enfant à enfant, est le mode habituel de transmission ; il suffit d'un contact très court, de moins de 5 minutes (H. Roger) ; d'après l'opinion classique (Guersant, H. Roger), la contagion s'exerce principalement pendant la période où les quintes sont le plus intenses ; en réalité, la maladie est déjà très contagieuse dès la première période, avant l'apparition des quintes ; pour E. Weill (1894), elle cesse d'être transmissible 8 jours après l'apparition de ces dernières.

La coqueluche *confère l'immunité*, ce qui explique pourquoi sa fréquence diminue avec l'âge. Les *récidives* sont exceptionnelles.

Symptômes. — La ***période d'incubation*** dure 6 ou 7 jours (Roger), 2 à 7 jours (Gerhardt).

La maladie constituée comprend 3 périodes : 1° *période catarrhale ;* 2° *période des quintes ;* 3° *période de déclin.*

Première période. — La maladie débute généralement par du coryza, de l'enrouement, de la toux, une fièvre légère et des râles de bronchite disséminés dans la poitrine. Ce sont, en somme, les *signes d'une infection banale des voies respiratoires* supérieures. Cependant, au bout d'une huitaine de jours, les symptômes commencent à se préciser : la *toux* est plus opiniâtre, plus quinteuse, plus saccadée, plus spasmodique ; elle s'accompagne de temps en temps d'une *inspiration sifflante ;* la *fièvre* est tenace (Trousseau, Roger).

Cette période dure 10 à 15 jours, parfois moins, parfois plus. Elle est d'autant plus courte que les enfants sont plus jeunes.

Deuxième période. — La fièvre tombe ; la toux est moins fréquente, mais revient par *quintes* plus ou moins espacées ; les râles de bronchite diminuent et disparaissent.

La **quinte**, dont Trousseau a donné une description devenue classique, est l'élément caractéristique de la coqueluche. Elle survient *spontanément* ou est *provoquée* par les mouvements de déglutition, par une émotion, par la course, enfin par la pression sur la partie antérieure du larynx (Labric) ou l'attouchement des cordes vocales avec le doigt (Variot). Elle *s'annonce* par une sensation de chatouillement, de picotement dans le larynx. Pour essayer de la prévenir l'enfant reste immobile et retient sa respiration. Mais elle apparaît quand même. Elle débute par une expiration brusque, bruyante, suivie d'une *série d'expirations* courtes, aphones, convulsives, de plus en plus précipitées, et enfin d'une *pause* de 10 à 15 secondes, pendant laquelle le thorax est immobilisé dans l'expiration ; alors se produit une *inspiration* longue, chantante, convulsive (*reprise*), qui termine la quinte. Durant la quinte l'enfant reste assis, accroché aux barreaux du lit, les yeux injectés, brillants, anxieux, le visage cyanosé et souvent bouffi ; le pouls est à 140-160.

En général, la reprise est suivie d'un *retour des mêmes phénomènes* et ainsi de suite plusieurs fois ; on peut compter jusqu'à 25 ou 30 reprises. Cette succession de quintes constitue l'**accès**. La fin de ce dernier est marqué par l'*expectoration* de crachats filants, transparents, spumeux, abondants ;

assez souvent il y a, pendant la quinte, des *vomissements* alimentaires. La *durée* de l'accès est d'une demi-minute, une minute en moyenne. Elle peut atteindre 12 à 15 minutes

La quinte de coqueluche n'est pas toujours aussi caractéristique; il y a des **quintes anormales**. Les *prodromes* peuvent manquer ou être insolites : émission d'urines ou de matières fécales, vomissements, éternuements. Chez les *enfants de moins d'un an*, la reprise est moins nette, les phénomènes asphyxiques sont plus graves. Il y a des *quintes larvées*, constituées soit par des *éternuements* qui surviennent au cours ou à la fin de l'accès, ou même remplacent la quinte (H. Roger); soit par une sorte de *hoquet*, avec spasme glottique, qui dure quelques secondes et se termine par un sifflement inspiratoire.

Les *accès se répètent* plus ou moins souvent, le jour et la nuit. On en compte par vingt-quatre heures 10 à 20 et parfois moins dans les cas légers, 20 à 30 dans les cas moyens, 40 à 50 et même plus dans les cas graves. Quand il y en a plus de 60, la vie est en danger (Trousseau).

Entre les accès il n'y a pas de toux et, généralement, l'enfant n'éprouve pour ainsi dire pas de malaise ; souvent cependant, dans les formes graves, il persiste de la fatigue, de l'apathie, de la bouffissure du visage, de la tachycardie.

Le *nombre des accès* augmente généralement jusqu'à la 3e ou à la 4e semaine, puis il reste stationnaire pendant quelques jours et décroît assez rapidement.

La *période des quintes* dure 30 à 40 jours (Rilliet et Barthez). Elle peut se prolonger par suite de *recrudescences*, de *rechutes*.

Troisième période. — Les accès deviennent de moins en moins fréquents, les reprises de moins en moins nettes. La toux devient plus grasse, l'expectoration muco-purulente, parfois nummulaire. Cette période dure de 10 à 20 jours.

Durée totale de la coqueluche. — Elle est en moyenne de 6 à 8 semaines. Quelquefois elle ne dépasse pas 8 jours ou, au contraire, se prolonge pendant 3, 4, 5 mois et plus.

La ***terminaison de la coqueluche*** n'est pas toujours facile à reconnaître, quand la toux persiste. Il peut s'agir de *coqueluches prolongées* ou à *rechutes*, de *complications tardives* (tuberculose pulmonaire, adénopathies trachéo-bronchiques, infections naso-pharyngées ou broncho-pulmonaires), parfois d'un *tic coqueluchoïde*. L'étude du syndrome urinaire peut

aider à différencier ces diverses éventualités (Lesage et Collin).

Analyse de certains symptômes. — **L'examen laryngoscopique**, dans les rares cas où il peut être pratiqué, montre une *rougeur diffuse* de la muqueuse laryngée, surtout dans la région inter-aryténoïdienne et aryténoïdienne.

L'auscultation décèle, à la phase qui précède l'accès, des râles sous-crépitants moyens et gros, qui disparaissent après l'accès ; pendant l'accès on n'entend pas le murmure vésiculaire. Entre les quintes il existe parfois des râles de bronchite.

La **dilatation du cœur droit**, constatée par la percussion, est fréquente pendant les accès (Knight).

Les **urines** sont foncées, leur densité est augmentée ; elles sont riches en acide urique. Le retour à la normale de la densité et de l'acide urique indique la terminaison de la coqueluche (Lesage et Collin). L'*albuminurie* et la *glycosurie*, considérées par certains auteurs comme relativement fréquentes, sont en réalité rares ; l'albuminurie peut être due à la stase rénale, liée à la dilatation du cœur droit.

L'examen du sang décèle une *leucocytose* constante (Fröhlich); elle existe même dans les formes apyrétiques. Elle apparaît avec les quintes, atteint son maximum (16.000-24.000) vers la 2e semaine de la période des quintes, et ne disparaît qu'après elles. L'augmentation porte principalement sur les *lymphocytes* (H. Meunier), sur les *polynucléaires* (Carrière).

Formes cliniques. — Suivant l'intensité de la coqueluche, on décrit :

1° Des **formes légères** (*coqueluchette* d'H. Roger) : les quintes sont peu fréquentes et peu caractéristiques. Elles se voient surtout chez les grands enfants et les adultes.

2° Des **formes graves** (*hypercoqueluche* d'H. Roger) ; la fièvre est persistante, le pouls très fréquent ; les accès sont nombreux et violents, les vomissements sont incessants et l'enfant se cachectise.

Complications. — Elles sont les *conséquences mécaniques* des quintes ou le résultat d'*infections secondaires*.

1° ***Tube digestif.*** — On observe dans 25 à 50 p. 100 des cas, suivant les statistiques, l'**ulcération du frein de la langue**, due au frottement contre les dents. Elle apparaît généralement dans la 2e ou la 3e semaine des quintes. Elle peut se produire avant l'apparition des dents. Elle est parfois le point

de départ d'une *stomatite* membraneuse, diphtéroïde (p. 26), de la *production sublinguale* (p. 37).

Les **vomissements** sont fréquents au moment des quintes; chez les nourrissons, ils aident au diagnostic; par leur répétition, surtout chez les enfants dyspeptiques (p. 192), ils peuvent devenir une cause de dénutrition et de cachexie.

Parfois se produisent des **émissions involontaires** de fèces et d'urines, du **prolapsus rectal**, des **hernies**, etc.

2° ***Appareil circulatoire*** — Les **hémorragies**, dues à l'augmentation de la tension veineuse, sont fréquentes : ce sont surtout les *épistaxis*, qui peuvent devenir dangereuses par leur abondance; plus rares sont les *stomatorragies*, les *ecchymoses sous-conjonctivales* et *palpébrales* avec ou sans écoulement de sang (larmes de sang), les *otorragies* par rupture de la membrane du tympan, les *ecchymoses cutanées ;* exceptionnelles sont les hémoptysies, les hématémèses, les hémorragies cérébrales et méningées.

L'**œdème de la face**, généralement peu marqué, est assez habituel.

On peut voir la **mort** rapide ou subite par *syncope*, la **dilatation aiguë du cœur**, avec dilatation des veines jugulaires et cyanose persistante.

3° ***Appareil respiratoire***. — L'augmentation de la pression de l'air dans les voies respiratoires est cause d'*emphysème vésiculaire aigu* (p. 423) et quelquefois d'*emphysème interstitiel* (p. 425), qui peut être suivi d'*emphysème sous-cutané*. Le *pneumothorax*, d'ailleurs rare, relève généralement d'une broncho-pneumonie (p. 448).

L'*œdème de la glotte* est exceptionnel. Le *spasme de la glotte*, au cours d'une quinte violente ou même en dehors des quintes n'est pas rare ; il peut déterminer une asphyxie mortelle (Du Castel).

Beaucoup plus fréquentes et importantes sont les **infections secondaires des voies respiratoires**, facilitées par le catarrhe coquelucheux du début et le jeune âge des malades ; elles se traduisent par des *bronchites*, des *bronchites capillaires*, des *broncho-pneumonies*, des poussées aiguës de *congestion pulmonaire* (p. 383). Les conditions étiologiques des broncho-pneumonies sont exposées ailleurs (p. 368) ; elles tiennent au terrain, au milieu, au génie épidémique, etc. Leur début se produit le plus souvent à la période des quintes ; un des premiers phénomènes est la diminution de

ces dernières, en même temps que se montrent la fièvre et les autres symptômes (dyspnée intense et continue, cyanose, tirage, signes d'auscultation, etc.). Leur pronostic est grave ; il l'est d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Quand elles ne sont pas mortelles à la période aiguë, elles passent souvent à l'état subaigu et s'accompagnent de *sclérose broncho-pulmonaire* et de *dilatation des bronches* (p. 382). Elles peuvent se compliquer de *pleurésies purulentes*, de *pneumothorax*.

L'*adénopathie trachéo-bronchique simple* est fréquente. C'est à elle qu'on peut attribuer certaines poussées fébriles passagères fréquentes au cours de la coqueluche.

La ***tuberculose*** dans ses différentes manifestations succède souvent à la coqueluche. Généralement celle-ci *active* une tuberculose latente du poumon et des ganglions trachéo-bronchiques. On peut, pendant la convalescence, voir évoluer une *pneumonie* ou plus souvent une *broncho-pneumonie caséeuse*, une *tuberculose pulmonaire chronique*, une *méningite*, une *tuberculose miliaire aiguë*, etc.

4° ***Système nerveux.*** — On peut observer dans les coqueluches intenses, des *contractures*, atteignant les muscles des membres, du tronc, etc.

Les **convulsions** ne sont pas très fréquentes : elles surviennent dans 3,5 p. 100 des cas (Roger), surtout chez les enfants âgés de *moins de 2 ans*. Elles apparaissent au moment d'une quinte violente ou dans l'intervalle des quintes. Elles sont généralisées ou localisées, se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés, réalisent parfois un état de mal convulsif et peuvent aboutir au coma et à la mort. Elles sont dues à des *causes* diverses : exagération de la tension intra-cranienne et congestion cérébro-méningée, hémorragie cérébrale ou méningée au moment des quintes, inflammation méningée au cours d'une broncho-pneumonie, méningite aiguë. La symptomatologie et l'évolution varient avec chacune d'elles. La *ponction lombaire* aide à faire le diagnostic différentiel.

On peut encore observer (Th. Leroux, Valentin, etc.) des **hémiplégies** dues à une *hémorragie cérébrale* ou *méningée*, peut-être aussi à des *encéphalites infectieuses*. On a vu, à la suite de la coqueluche, se développer le *syndrome de Little* (Martinez Vargas, Foggia).

Des **polynévrites** aiguës généralisées se produisent parfois (Mœbius, Moussous).

5° ***Associations morbides.*** — Dans les hôpitaux on note

souvent l'association avec la *rougeole*. Celle-ci est tantôt antérieure, tantôt consécutive, et, dans ce cas, son apparition atténue les quintes. L'éruption prend souvent le caractère ecchymotique ; les broncho-pneumonies sont fréquentes.

Les associations avec la *scarlatine*, la *fièvre typhoïde*, la *diphtérie* sont plus rares.

6° ***Infections cutanées.*** — Les *abcès*, les *gangrènes* surviennent surtout chez les enfants cachectisés par la coqueluche ou tuberculeux.

Pronostic. — Bien que la mortalité par coqueluche soit grande, la gravité du pronostic ne tient pas tant à la maladie elle-même (intensité des quintes et complications mécaniques mortelles) qu'aux infections secondaires de l'appareil respiratoire.

C'est la *broncho-pneumonie* qui tue la plupart des enfants atteints de coqueluche ; aussi, à Paris, la mortalité dépasse rarement 1 p. 100 en ville, tandis que dans les hôpitaux elle atteint 25 à 30 p. 100. C'est en évitant ces infections par la séparation des coqueluches simples et des coqueluches compliquées (p. 475) qu'on fait baisser la mortalité à l'hôpital ; par exemple, à l'hospice des Enfants assistés, elle est tombée à 4,36 p. 100 (Hutinel, Monraisse).

La mort est beaucoup plus rarement due aux convulsions, à une hémorragie méningée, à des troubles cardiaques, à la cachexie, etc.

Assez souvent elle est causée par la *tuberculose*.

D'une façon générale, la mortalité est *surtout grande au-dessous de 2 ans*, moindre entre 2 et 5 ans, insignifiante après 5 ans.

Il faut tenir compte, pour porter un pronostic, de l'*âge*, de la *constitution du sujet* (tuberculose), du *génie épidémique* (grippe), des *maladies concomitantes* (gravité de la coqueluche et de la rougeole associées).

Diagnostic. — 1° A la ***première période***, la coqueluche doit être soupçonnée, si la toux est saccadée, fréquente, opiniâtre, persistante, ou si une contagion a pu se produire.

2° A la ***période des quintes***, celles-ci sont généralement caractéristiques, surtout par la *reprise* et l'*expectoration* de mucosités glaireuses et filantes ; cette expectoration, notamment chez les enfants de moins de 6 ans, qui ne crachent pas habituellement, a une grande valeur diagnostique. Mais il faut se défier des *formes frustes*.

Il ne faut pas confondre la toux de la coqueluche avec les

toux coqueluchoïdes, causées par les *affections du pharynx* et surtout par l'*adénopathie trachéo-bronchique;* le diagnostic a été fait à propos de cette dernière (p. 461). Il est parfois difficile de différencier la *toux spasmodique* survenant chez un coquelucheux guéri depuis peu à l'occasion d'un rhume, d'une bronchite, etc., et une *récidive de coqueluche.*

L'examen du sang est utile au diagnostic. La *leucocytose* est supérieure à celle des affections respiratoires apyrétiques. La *formule leucocytaire* a une certaine valeur, quand il y a nettement de la mononucléose ; mais la polynucléose ne doit pas faire éliminer la coqueluche.

La recherche du microbe de *Bordet-Gengou*, la *réaction de Bordet-Gengou* permettent de diagnostiquer la coqueluche, même fruste.

Anatomie pathologique. Bactériologie. Physiologie pathologique. — Les **lésions** propres à la coqueluche sont une *inflammation catarrhale* banale du larynx, de la trachée, des bronches et la *congestion des ganglions trachéo-bronchiques.*

On a décrit de nombreux **germes** comme *agents pathogènes.* Aucun n'a fait ses preuves, sauf le *cocco-bacille de Bordet et Gengou* (1906). On le voit dans les crachats blanchâtres expulsés à la première période ; il devient ensuite de plus en plus rare. C'est une bactérie très courte, ovoïde, se colorant faiblement par les bleus de méthylène et de toluidine. On l'isole par cultures successives sur un milieu spécial (gélose préparée avec du bouillon de pomme de terre glycérinée et additionnée de sang défibriné de lapin ou d'homme) ; il donne en 2 ou 3 jours des colonies très fines, qui, au cours des passages successifs, se développent de mieux en mieux. Le sérum des malades possède vis-à-vis de lui une agglutinine et une sensibilisatrice spécifiques.

La **physiologie pathologique** des quintes est la suivante. Le microbe de la coqueluche détermine un catarrhe bronchique spécifique. Les sécrétions abondantes, glaireuses et visqueuses, en irritant les terminaisons du nerf laryngé supérieur, provoquent des secousses expiratrices réflexes ; celles-ci se répètent jusqu'au moment où la légère asphyxie du bulbe détermine une forte inspiration. L'accès prend fin avec l'expulsion des sécrétions.

Traitement. — I. Prophylaxie. — On ordonne l'*isolement* du coquelucheux jusqu'après la disparition des quintes ; l'isolement est inutile quand la toux coquelucheuse reparaît plus

ou moins longtemps après la terminaison de la maladie, à l'occasion d'une poussée fébrile. On fait *désinfecter* les objets et les chambres ayant servi aux malades.

Pour Weill, isolement et désinfection ne sont plus nécessaires après le 8e jour des quintes. Ce laps de temps paraît insuffisant, car on trouve encore le microbe de Bordet-Gengou (3 fois sur 36 cas) pendant la quatrième semaine des quintes (Chievitz et A.-H. Meyer).

La déclaration est obligatoire.

Il faut de plus *isoler* les coqueluches normales des *coqueluches compliquées* d'infections respiratoires, pour éviter la propagation de ces dernières.

Il faut isoler les enfants rendus *suspects* par leur contact avec un coquelucheux pendant une quinzaine de jours et se méfier des *coqueluches frustes.*

II. Traitement. — 1° A la ***première période***, le traitement est celui de la bronchite banale (p. 367).

2° A la ***période des quintes***, l'enfant est placé dans une *chambre* bien aérée, maintenue à la température de 17°-18°, et autant que possible dans des pièces différentes le jour et la nuit. Il est préférable de le laisser au *lit.* Les *sorties* sont autorisées par certains médecins; mais il vaut mieux les interdire tant que les quintes sont fortes ; c'est d'ailleurs le seul moyen d'empêcher la diffusion de la maladie. On peut transporter le lit du malade dans un jardin, si on est dans la belle saison. On donne des *bains* à 35° tous les jours ou tous les deux jours.

On *évite toutes les excitations*, qui peuvent être la cause occasionnelle des quintes.

On prescrit une *alimentation* substantielle en rapport avec l'âge de l'enfant. Si les accès sont forts et fréquents, on donne des repas nombreux et peu copieux ; quand les quintes provoquent des vomissements, on redonne à manger à l'enfant aussitôt celles-ci terminées. Le *café* chaud est utile contre les vomissements.

Lorsque la quinte commence, il faut faire asseoir l'enfant et le dégager des liens qui peuvent gêner la respiration.

Quant aux **médications**, proposées en grand nombre, elles ont toutes eu leur moment de faveur. Il serait trop long et sans intérêt de les énumérer. Elles se classent en médications *antiseptiques*, *anticatarrhales* et *antinerveuses ;* les unes les autres sont *externes* ou *internes.*

a) *Médications externes.* — *Enveloppements humides et frais du thorax.* — *Inhalations* de vapeurs d'eau additionnée de quinoléine, de teintures de benjoin et d'eucalyptus; d'oxygène à fortes doses dans les coqueluches graves (10 à 20 litres au moment des quintes, 300 à 500 litres par jour); d'ozone. — *Bains d'air comprimé.* — *Badigeonnages* de la gorge avec des solutions de cocaïne, de résorcine, etc.; *insufflations* de poudres (benjoin, quinine, orthoforme, etc.) peu efficaces.

Au moment des quintes on peut pratiquer des *inhalations d'éther* (Cadet de Gassicourt) ou de *chloroforme* (de Rothschild et Brunier).

b) *Médications internes.* — *Antiseptiques* et *balsamiques:* soufre, tolu, térébenthine, etc.; — *quinine;* — *antinervins :* belladone, drosera, opium et morphine, bromure de potassium et de sodium, antipyrine, bromoforme, eau fluoroformée saturée, chloral, etc.

Le *sérum de Bordet et Gengou* n'a pas encore fait ses preuves.

En dehors de ces indications générales, le traitement comporte des indications spéciales dues aux **complications**.

Comme conclusion, « nous répéterons au praticien, avec Rilliet et Barthez, que le but qu'il doit s'efforcer de remplir est non pas tant d'abréger la durée totale de la coqueluche que de diminuer son intensité et de prévenir ses complications ».

On varie le traitement suivant l'intensité de la maladie. D'une façon générale, on prescrit des inhalations de vapeur d'eau additionnée de substances diverses ; on donne de la quinine, de la belladone à doses croissantes, puis, s'il y a lieu, successivement divers médicaments. Au moment des quintes, on prend les précautions indiquées ; si les accès sont violents et répétés, on pratique des inhalations d'oxygène à hautes doses, de chloroforme ou d'éther, des injections de morphine, on donne du chloral, etc.

3° A la ***troisième période***, il est bon de faire changer l'enfant d'air, de l'envoyer à la campagne, à la montagne, ou à la mer, dans un climat tempéré, et d'instituer un régime reconstituant. La *cure forestière* dans les bois de pins, à Arcachon par exemple, est particulièrement favorable.

Quand la toux et la bronchite persistent, les bains d'air comprimé, *les cures sulfureuses* (les Eaux-Bonnes, Cauterets, etc.) ou *arsenicales* (la Bourboule, le Mont-Dore, etc.) sont indiqués.

CHAPITRE VI

ASTHME

Chez l'adulte, l'asthme a généralement une symptomatologie nettement caractérisée ; chez l'enfant, au contraire, tout au moins chez le petit, il est souvent atypique, facilement confondu avec les affections aiguës des voies respiratoires, bronchites ou broncho-pneumonies. Aussi l'existence de l'asthme chez l'enfant a été méconnue pendant longtemps, même par les meilleurs cliniciens ; l'observation de Trousseau est classique, qui, chez un enfant, ne reconnut l'existence de l'asthme qu'à la troisième crise. Actuellement ses diverses manifestations sont bien connues, grâce aux travaux de Hyde Salter (1850), de Trousseau, de Moncorvo (1885), de G. Sée (1885), de Parrot, de Brissaud, d'Hutinel, etc. Il a été étudié dans les thèses de Markel (1901), Lemonnyer (1902), Barberin (1904).

Chez l'enfant déjà grand, de même que chez l'adulte, l'asthme consiste en *accès de dyspnée* à caractères spéciaux, qui surviennent brusquement à intervalles plus ou moins éloignés et ne s'accompagnent que secondairement d'un élément catarrhal d'intensité variable. *Chez le jeune enfant*, le spasme reste l'élément caractéristique, mais le *catarrhe bronchique* prend une importance beaucoup plus grande; au lieu d'être un phénomène secondaire, il est, le plus souvent, un phénomène primitif; au lieu d'être consécutif au spasme, il le précède, l'accompagne et lui survit. L'asthme n'a donc pas chez lui le même caractère *essentiel* que chez l'adulte ; il a d'ailleurs des rapports intimes avec les asthmes dits *symptomatiques*, liés à des états pathologiques de divers organes.

Quoi qu'il en soit, l'asthme est toujours conditionné par un *terrain* particulier, participant des *diathèses* et des *névroses*, qui réalise « une excitabilité exagérée ou pervertie des centres respiratoires bulbaires » (G. Sée). Celle-ci se traduit chez l'adulte par « des crises de dyspnée paroxystique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes » (Brissaud), et chez l'enfant, plus habituellement, par des phénomènes inverses, c'est-à-dire « par des troubles vaso-sécrétoires des voies aériennes accompagnés de dyspnée paroxystique » (Hutinel et Paisseau).

Etiologie. — Bien qu'apparaissant surtout dans la jeunesse l'asthme est *relativement fréquent chez l'enfant;* il l'est plus en tout cas que dans la vieillesse, où il est exceptionnel.

Il peut débuter dans les *premières semaines* ou dans les *premiers mois* de la vie; il devient plus commun à partir de 2 ou 3 ans. Le *maximum de fréquence* varie d'ailleurs avec les statistiques, ce qui tient vraisemblablement aux conditions d'observation où étaient placés les auteurs : il est noté entre 8 et 15 ans par G. Sée (30 fois sur 42), de 5 à 10 ans par Dauchez (18 fois sur 23), de 1 à 10 ans par Percepied.

L'asthme infantile s'observe avec une égale fréquence chez les *filles* et les *garçons*. Comme chez l'adulte il se rencontre surtout dans la *classe* riche et aisée.

L'***hérédité*** constitue le facteur étiologique important. Elle est *directe* ou *indirecte*, *similaire* ou *dissemblable*. Les parents, et grands-parents ou les collatéraux peuvent être des asthmatiques, présenter des stigmates de neuro-arthritisme, être atteints de maladies par ralentissement de la nutrition ou d'affections nerveuses; on retrouve chez eux soit la goutte, la gravelle, la migraine, l'obésité, le diabète, certaines dermatoses, etc., soit l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, la chorée, les vésanies, etc. L'enfant d'ailleurs a parfois présenté déjà lui-même quelques-uns de ces états pathologiques et fréquemment plus tard un ou plusieurs d'entre eux se substituent à l'asthme. J'ai signalé les rapports de l'asthme avec les *vomissements périodiques* (p. 184), qui peuvent se succéder ou s'associer chez un même sujet, ou frapper isolément plusieurs enfants d'une même famille (Hutinel).

L'association de l'asthme avec les *dermatoses*, le prurigo, l'urticaire, l'eczéma est fréquente. L'eczéma peut précéder l'asthme de plusieurs années, puis lui faire place, ou alterner

avec lui (Taylor, Comby) ; ce sont d'ailleurs deux manifestations de l'arthritisme, qu'on a considérées comme deux exutoires susceptibles de se remplacer, l'asthme relevant d'une sorte d'exanthème des bronches (West, Duclos).

Quant aux ***causes déterminantes de l'accès d'asthme***, ce sont, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'influence du climat, de la température, de la pression barométrique, de l'humidité, des poussières, des odeurs, des impressions morales, etc., influence qui varie avec chaque sujet. Mais, chez l'enfant, ces causes minimes (*asthme essentiel*) sont en général insuffisantes pour provoquer l'accès d'asthme, et, chez lui plus souvent que chez l'adulte, interviennent les *infections des voies respiratoires ;* c'est à l'occasion d'un coryza, d'une laryngite, d'une bronchite, d'une grippe (Olinto de Oliveira), que l'accès d'asthme apparaît ; à ce titre les affections, qui prédisposent à ces infections, telles que les végétations adénoïdes, jouent un rôle.

L'asthme de l'enfant est presque toujours provoqué par une cause apparente ; il existe tous les intermédiaires entre l'asthme dit essentiel et les **pseudo-asthmes** ou **asthmes symptomatiques** d'affections déterminées : *asthme nasal* (rhinites chroniques, hypertrophie des cornets, etc,), *asthme adénoïdien* (p. 71), *asthme amygdalien*, *asthme ganglionnaire* (adénopathies trachéo-bronchiques simples ou tuberculeuses), *asthme dyspeptique* (dilatation de l'estomac, dyspepsie gastrique, affections gastro-intestinales), *asthme vermineux*, *asthme hydrocéphalique* (Comby), *asthme cardiaque*, *asthme urémique*, etc.

Un enfant atteint de ces affections n'a de l'asthme que s'il possède une sensibilité spéciale de ses centres respiratoires (Hutinel).

Physiologie pathologique. — Comme on ne meurt pas d'un accès d'asthme, l'anatomie pathologique est inconnue.

Le **mécanisme de l'abcès** est le suivant. Il se produit un *spasme des muscles bronchiques* (muscles de Reissessen) *et des muscles inspirateurs extrinsèques :* par suite les poumons sont remplis d'air au maximun et la contraction énergique de tous les muscles expirateurs, qui ne tardent pas eux-mêmes à entrer en état de spasme, ne suffit pas à le chasser. Cet état spasmodique est dû à une excitabilité exagérée ou pervertie des centres respiratoires bulbaires, qui tantôt est mise en jeu spontanément ou sous des influences légères (*asthme*

essentiel), tantôt est provoquée par des excitations périphériques ou des intoxications (*asthme symptomatique*).

Symptômes. — ***Chez le jeune enfant***, au-dessous de 4 ou 5 ans, le premier accès d'asthme peut être précédé, depuis plus ou moins longtemps, par certaines manifestations, telles que coryzas avec éternuements répétés, bronchites passagères avec sibilances, revenant à intervalles plus ou moins éloignés.

L'accès d'asthme ne débute pas brusquement, la nuit, en pleine santé, sans phénomènes prémonitoires, comme chez l'adulte. Généralement l'enfant est déjà malade ; il est enrhumé, a du coryza, tousse depuis quelques jours. Puis, soit le jour, soit la nuit, la dyspnée apparaît et atteint rapidement son maximum : l'enfant est pâle, angoissé, abattu ; son visage et ses extrémités se cyanosent ; les ailes du nez battent ; la respiration, loin de garder sa fréquence normale ou d'être ralentie, s'accélère ; l'enfant, s'il en a la force, s'assied sur son lit et se cramponne aux barreaux pour faciliter l'action de ses muscles respiratoires. On entend à distance le sifflement respiratoire. L'auscultation de la poitrine décèle des râles sibilants et ronflants, disséminés, variables, mêlés à des râles humides ; on n'entend pas de souffle ; la sonorité reste normale ou est exagérée. Il n'y a pas de fièvre ou seulement une fièvre modérée (38°-38,5). Le cœur est rapide.

Cet état dure 24, 36, 48 heures, avec des rémissions et des recrudescences, pendant lesquelles l'asphyxie paraît imminente. Puis les symptômes s'amendent, la respiration devient plus libre, la cyanose et l'angoisse diminuent, la toux devient plus humide, quoiqu'elle ne s'accompagne pas d'expectoration ; les urines, qui étaient rares et foncées, deviennent plus abondantes et plus claires ; souvent apparaissent des sueurs. Peu à peu l'accès évolue vers sa terminaison ; mais celle-ci est lente et, pendant quelques jours, il persiste de la toux et des sibilances.

Tel est l'accès d'asthme chez le jeune enfant. Il diffère donc notablement de ce qu'il est chez l'adulte. Pour s'en convaincre, il suffit d'observer l'asthme ***chez l'enfant déjà grand***, qui se présente avec les caractères classiques. Sans prodromes bien appréciables, l'enfant se réveille brusquement, au milieu de la nuit, en proie à une dyspnée intense, à une sensation de constriction angoissante de la poitrine ;

il s'assied sur son lit ou se lève, cherchant sa respiration, faisant effort de tous ses muscles respiratoires; l'inspiration est incomplète, l'expiration est lente, prolongée, sifflante, convulsive ; le nombre des respirations est normal ou diminué; la poitrine est dilatée, remplie de râles sibilants; il n'y a pas de fièvre; le pouls est peu modifié; l'angoisse est extrême; la face est injectée, couverte de sueurs; l'asphyxie paraît imminente. Cependant, au bout de 2 ou 3 heures, l'oppression se calme peu à peu, le malade tousse, expectore des crachats spumeux, au milieu desquels on distingue les crachats perlés de Laënnec, et a une crise polyurique. Le lendemain, la respiration est redevenue normale. Mais les nuits suivantes, à la même heure, pendant plus ou moins longtemps, l'accès peut se montrer de nouveau, la succession de ces accès constituant l'*attaque d'asthme*.

Variétés cliniques. — En dehors des deux types cliniques en rapport avec l'âge de l'enfant, qui viennent d'être décrits, on observe des variétés nombreuses, comme chez l'adulte. Elles tiennent à la durée de l'état de crise, à l'intensité de la dyspnée et du catarrhe.

La *dyspnée* peut être plus ou moins intense. A côté des formes caractéristiques, nettement dyspnéiques et spasmodiques, il en est d'autres où la dyspnée ne constitue qu'un élément atténué ou même manque. Ces *formes torpides* se traduisent par du catarrhe bronchique avec toux légère, sans dyspnée notable, sans fièvre; elles ne sont guère reconnaissables que par leur coexistence avec des formes typiques dans la même famille et par leur périodicité; elles s'observent d'ailleurs également chez l'adulte, constituant l'*asthme humide* opposé à l'*asthme sec*. Chez le jeune enfant la distinction ne se pose pas à cause de l'importance habituelle de l'élément catarrhal.

Quelquefois à l'asthme s'associe le *spasme de la glotte*.

Marche. Terminaisons. Pronostic. — Rarement un accès d'asthme reste isolé. Généralement *les accès se répètent* à intervalles variables, tous les deux mois, tous les mois et même plus souvent, sans aucune régularité, pendant des années.

Cependant la maladie finit par s'amender ou par se modifier. L'asthme de l'enfant est *curable;* il guérit d'autant mieux que le début a été plus précoce; celui de la 1re enfance s'atténue et disparaît plus vite que celui de la 2e enfance, et ce dernier que celui de l'adulte (Brissaud); généra-

lement l'asthme de l'enfant ne dépasse pas la puberté ou la jeunesse ; il persiste exceptionnellement au delà de 25 ans.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'asthme, quand il est suffisamment intense et répété peut conduire à l'*emphysème pulmonaire ;* cependant ce dernier se développe moins facilement chez lui, à cause de la vitalité plus grande du tissu élastique. L'emphysème, quand il apparaît, est une complication tardive, susceptible d'entraîner à sa suite la *dilatation du cœur droit*, l'insuffisance tricuspidienne, l'asystolie.

Comme autre conséquence, il faut citer la *scoliose asthmatique* (Brissaud), scoliose dorsale légère, qui se développe surtout chez les rachitiques.

La guérison de l'asthme de l'enfant n'implique pas d'ailleurs la guérison de l'*état diathésique*, qui a présidé à son développement. Il n'est pas rare de voir se substituer à lui l'*épilepsie*, l'*angine de poitrine*, la *sciatique*, le *tic douloureux de la face*, la *migraine*, la *goutte*, etc.

De toutes ces considérations il résulte que le **pronostic** de l'asthme infantile comporte certaines réserves. Sans doute il ne provoque pas la mort et est curable ; mais il peut laisser après lui l'emphysème et, en tout cas, il est la marque d'une constitution spéciale, qui expose l'enfant, dans un avenir plus ou moins éloigné, à toute une série d'affections.

Diagnostic. — 1° ***Diagnostic différentiel.*** — Le diagnostic de l'asthme, facile chez le grand enfant, est par contre souvent malaisé chez le petit. La dyspnée fait généralement penser à une *broncho-pneumonie* ou à une *bronchite capillaire.* Mais on est amené à reconnaître l'asthme par la disproportion qui existe entre l'intensité du trouble fonctionnel et le faible degré des signes physiques, par l'absence de souffle et de matité, par l'existence de râles secs, peu nombreux, musicaux, variables, par l'absence ou le peu de fièvre, par la terminaison assez rapide de l'accès, par le retour des accès à intervalles plus ou moins éloignés, enfin par la connaissance des antécédents héréditaires du petit malade.

Les mêmes considérations, le peu d'intensité de la fièvre, la rapidité d'évolution font éliminer la *granulie à forme suffocante* (p. 411).

Dans certains cas, on peut penser à des **affections laryngée** : *laryngite diphtérique, laryngite striduleuse, œdème de la glotte.* Les caractères de la voix et de la toux, les signes d'un obstacle laryngé font reconnaître ces dernières.

2° ***Diagnostic étiologique.*** — Il s'agit de savoir si on est en présence d'un *asthme essentiel* ou d'un *asthme symptomatique* relevant d'un processus réflexe ou toxique.

En 1re ligne, se place l'*asthme nasal* ou *pharyngien* provoqué par l'hypertrophie des cornets, l'hypertrophie des amygdales, les végétations adénoïdes, les polypes, etc. On les reconnaît par les signes fonctionnels qu'entraînent ces affections et par la recherche de leurs signes physiques.

En 2e ligne vient l'*asthme ganglionnaire* [Joal, (1891)] provoqué par les adénopathies trachéo-bronchiques, qu'on reconnaît à leurs symptômes habituels. Il s'agit soit d'adénopathies simples, soit d'adénopathies tuberculeuses; il faut toujours les rechercher et penser à l'existence possible de la tuberculose.

Quelquefois la *syphilis héréditaire* peut être mise en cause (Baginsky); en pareil cas, l'asthme est curable par le traitement spécifique.

En dehors de ces faits, c'est l'examen complet du malade qui conduit à reconnaître les autres variétés étiologiques.

Traitement. — Le traitement doit avoir en vue l'*accès d'asthme* et la *maladie* elle-même.

1° ***Traitement de l'accès d'asthme.*** — Il faut maintenir l'enfant assis dans son lit, dans une pièce aérée, envelopper ses membres inférieurs de bottes d'ouate, appliquer des ventouses sèches sur le thorax.

Au début de l'accès un *vomitif* (ipéca) a souvent une action favorable.

On utilise ensuite les **médications antispasmodiques** usuelles externes ou internes :

Aspiration des fumées dues à la combustion de *papier nitré* ou de *feuilles de certaines Solanées*, jusquiame, stramoine, belladone, tabac, sous forme de cigarettes, de poudre ;

Inhalation de vapeurs de pyridine (G. Sée) ;

Ingestion de teinture de *Lobelia inflata* (Moncorvo), de teinture de *belladone*, de teinture de *drosera*.

Si l'accès est violent et ne cède pas à ces moyens, on fait une injection sous-cutanée de *morphine*.

2° ***Traitement de la maladie.*** — L'enfant doit vivre dans un climat sec et tempéré, à une altitude moyenne. On l'accoutume peu à peu aux changements de température et on le couvre de façon modérée, pour aguerrir son organisme. Dans ce même but, on prescrit l'*hydrothérapie*, sous forme

d'affusions fraîches, de douches écossaises et ultérieurement de douches froides.

On prescrit le *régime alimentaire* indiqué par le terrain arthritique.

Le **traitement médicamenteux** a pour base l'emploi de l'*iode* (Trousseau, G. Sée) et de l'*arsenic*, que l'on prescrit alternativement ou simultanément. L'iode est donné sous forme d'*iodure de potassium* ou de *sodium*, de *sirop iodo-tannique* pendant 3 semaines par mois. L'*arsenic* est prescrit pendant la 4e semaine du mois, sous forme d'*arséniate de soude*. L'iode et l'arsenic peuvent être combinés sous forme d'*iodure d'arsenic* (Rousseau Saint-Philippe).

On a encore conseillé la *quinine*, surtout quand la malaria peut être mise en cause (Moncorvo).

Enfin, à partir de 3 ans, les **cures thermales** ont de bons effets. On envoie les petits malades aux *eaux arsenicales* de la Bourboule, du Mont-Dore, ou encore aux *eaux sulfureuses* des Eaux-Bonnes, de Cauterets, de Luchon, d'Uriage, de Saint-Honoré-les-Bains.

Le séjour au *bord de la mer* est généralement contre-indiqué; au cas d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, on peut conseiller les plages du sud-ouest de la Bretagne, de la Vendée, de la Méditerranée.

Quand il s'agit d'**asthme symptomatique**, il faut traiter la cause : végétations adénoïdes, amygdales hypertrophiées ; hypertrophie des cornets, adénopathies trachéo-bronchiques, troubles digestifs, etc. Mais on ne guérit pas ainsi toujours l'asthme, car le terrain persiste.

CINQUIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Les cardiopathies de l'enfance méritent une étude spéciale par leur fréquence et leurs particularités cliniques. Leur apparition sur un organe en voie de développement, les conditions anatomiques et physiologiques de l'appareil circulatoire, qui se modifient sans cesse pendant la croissance, en donnent l'explication.

Le **cœur** subit des transformations considérables depuis la naissance jusqu'à la fin de l'enfance.

Le *poids* passe de 20 ou 25 grammes à 125 grammes vers 16 ans, le *volume* de 20 ou 25 centimètres cubes à 120 ou 140 centimètres cubes vers 13 ans. D'une façon générale, le cœur est relativement plus pesant et moins volumineux chez les petits enfants que chez les grands. A partir de 12 ou 13 ans, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons, le poids du cœur, s'il reste dans un rapport constant avec la taille, est, proportionnellement à l'âge et au poids du corps, notablement moins élevé que chez les enfants plus jeunes, le volume du cœur est proportionnellement à l'âge, à la taille et au poids du corps, notablement plus grand.

L'augmentation du poids tient surtout à l'épaississement des parois du *ventricule gauche*. Celles du *ventricule droit* se modifient peu, tandis que sa cavité augmente. Aussi l'énergie de ce ventricule est-elle d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune : ainsi s'explique la rareté de l'asystolie pulmonaire dans les premières années de la vie.

La *largeur des orifices du cœur*, le *calibre des artères*, qui augmentent relativement peu avec l'âge, facilitent la *circulation artérielle* dans l'enfance. Mais, au moment de la poussée de croissance de la puberté, les conditions de cette dernière se trouvent profondément modifiées par suite de l'allongement

des artères, que ne compense pas une augmentation proportionnelle du calibre, et de l'augmentation de la masse du sang. La pression artérielle s'élève et le cœur se dilate.

L'appareil cardio-vasculaire des enfants présente donc *deux types* bien tranchés suivant l'âge :

Avant 10 ou 12 ans, le cœur possède une grande masse et un petit volume ; ses orifices et les artères sont larges : la circulation est facile.

Pendant la puberté, de même que dans la jeunesse, le cœur possède une masse moindre et est plus volumineux; ses orifices et les artères sont relativement étroits ; la circulation est moins aisée.

Les transformations de l'appareil circulatoire pendant la grande enfance expliquent la fréquence des cardiopathies et leur gravité dans cette période de la vie ; les mêmes conditions se retrouvent d'ailleurs pendant la jeunesse où les transformations s'achèvent. Toutefois les conditions défavorables sont compensées par l'énergie contractile, la tonicité et l'élasticité des fibres cardiaques, éléments jeunes, qui n'ont pas subi les mêmes causes d'altération que chez les adultes. Des prédispositions héréditaires ou acquises antérieurement modifient souvent, il est vrai, cet état de choses.

Examen de l'appareil circulatoire a l'état normal.

L'examen de l'appareil circulatoire chez l'enfant se fait par les mêmes procédés que chez l'adulte.

A. **Cœur.** — 1° ***Inspection.*** — L'inspection permet d'apprécier la *conformation de la région précordiale.* Les déformations rachitiques et les déviations de la courbure des côtes d'origine scoliotique sont fréquentes et ne doivent pas être attribuées à une augmentation de volume du cœur.

2° ***Palpation. Percussion.*** — Elles renseignent sur le siège de la pointe et sur sa mobilité, sur l'étendue et la forme de la matité précordiale. La percussion doit être faite légèrement à cause du peu d'épaisseur de la paroi thoracique et des bords antérieurs des poumons.

La **pointe du cœur** se trouve dans le 4e espace intercostal jusqu'à un an, puis derrière la 5e côte ou le 5e espace, et, après 13 ans, dans ce dernier; elle est en dehors de la ligne mamelonnaire jusqu'à 4 ans, puis sur celle-ci et, après 9 ans, en dedans. Le mamelon constitue d'ailleurs un point de repère

sans fixité. De 10 à 14 ans, la distance de la pointe du cœur à la ligne médiane est approximativement le dixième du périmètre thoracique.

La pointe est très mobile dans les changements de position (décubitus latéral droit et gauche). Par suite de la minceur de la paroi thoracique et de l'énergie de la contraction cardiaque, le *choc de la pointe* est souvent fort et perçu sur une assez grande étendue de la région préventriculaire.

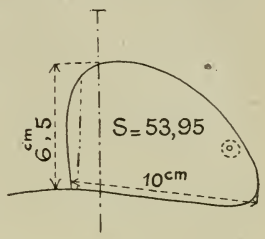


Fig. 86. — Matité précordiale d'un garçon de 7 ans [1].

La **surface de matité précordiale** (matité relative ou grande matité), mesurée d'après le procédé de Potain, est en moyenne de 40 centimètres carrés à 6 ans, de 52 centimètres carrés à 12 ans, de 78 centimètres carrés à 17 ans (Potain et Vaquez). Ces chiffres m'ont paru souvent infé-

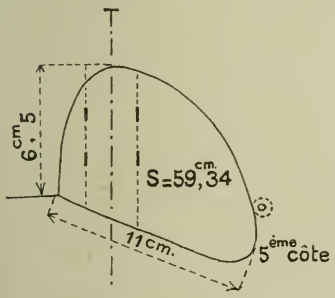


Fig. 87. — Matité précordiale d'un garçon de 13 ans.

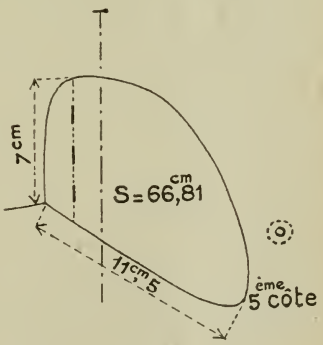


Fig. 88. — Matité précordiale d'une fille de 14 ans et demi.

rieurs à la réalité. Il faut noter en outre que le bord droit de la matité déborde le sternum de 5 ou 10 millimètres d'une façon d'autant plus appréciable que les enfants sont plus jeunes (fig. 86, 87, 88).

3° ***Auscultation.*** — Les **foyers d'auscultation** sont les mêmes

1. Les graphiques représentant la matité précordiale sont réduits à 1/4 de grandeur naturelle

que chez l'adulte. Comme chez lui on entend à la pointe et à la base deux *bruits*, le premier systolique, le second diastolique, et à la pointe le premier est plus fort que le second ; mais, par contre, à la base on ne note pas, au moins dans les premières années, l'accentuation du second bruit, normale à un âge plus avancé, non plus que la prédominance du second bruit aortique sur le second bruit pulmonaire.

Les *bruits du cœur* sont aigus et se propagent dans une grande partie du thorax.

Le *grand silence* est plus court que chez l'adulte par suite de la fréquence des battements cardiaques ; le *rythme fœtal* (égalité des deux silences et des deux bruits) est l'état physiologique chez le nourrisson.

Le *dédoublement physiologique du second bruit* est fréquent.

Les **souffles inorganiques** ne s'observent guère avant 3 ou 4 ans (Potain, Delabost, Hochsinger). Ils existaient 1 fois au-dessous de 4 ans, 5 fois sur 100 enfants de 5 ans, 25 fois sur 100 enfants de 6 ans, 40 fois sur 100 enfants de 7 ans (Hochsinger). Cependant on a trop insisté sur leur absence chez le nourrisson; elle n'est pas aussi absolue qu'on a dit et j'en ai assez souvent rencontré.

L'*arythmie* est fréquente jusqu'à 5 ou 6 ans (p. 496).

4° ***Radioscopie et radiographie.*** — La *radioscopie* permet de se rendre compte du volume du cœur, complétant ainsi les données de la percussion, du mode de contraction des diverses cavités, du déplacement de la pointe, qui atteint 1 centimètre (Variot et Chicotot). Le tracé du cœur, obtenu par la méthode orthodiagraphique, se rapproche de celui obtenu par la percussion ; en particulier, on aperçoit toujours nettement l'ombre des oreillettes à droite du sternum.

La *radiographie* est moins utile.

B. **Pouls et pression artérielle.** — La **fréquence du pouls** diminue avec l'âge. On compte en moyenne :

130 à 140	pulsations	chez le nouveau-né.
125 à 130	—	après 3 mois.
115 à 120	—	après 1 an.
90 à 100	—	de 2 à 8 ans.
80 à 90	—	de 8 à 12 ans.
76 à 80	—	de 12 à 15 ans.

La **pression artérielle** est difficile à mesurer avant 3 ou 4 ans. Au *sphygmomanomètre de Potain*, elle est en moyenne,

d'après les chiffres de Potain, Durand-Viel, Gaujoux et mes observations personnelles :

1 à 4 ans.	7 à 9
4 à 6 —	8 à 10
6 à 9 —	9 à 12
9 à 12 —	10 à 14
12 à 14 —	11 à 15
15 à 16 —	13 à 15

Avec le *sphygmo-signal de Vaquez* j'ai constaté que la pression est en général inférieure (en moyenne de 1 cm. à 1 cm.5 de Hg) à celle enregistrée avec l'appareil de Potain.

Les chiffres obtenus avec *l'oscillomètre de Pachon* sont reproduits dans le graphique ci-contre (fig. 89) d'après Mlle Kœssler.

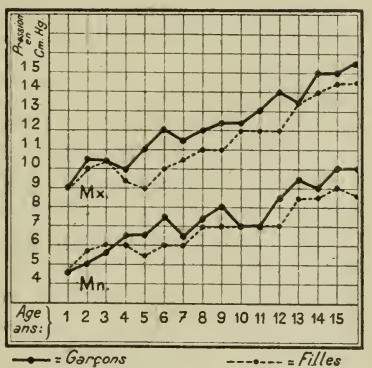


Fig. 89. — Courbes des pressions sanguines normales maxima (Mx) et minima (Mn) enregistrées chez les garçons et chez les filles avec l'oscillomètre.

D'une façon générale, chez les enfants, la faiblesse de la pression sanguine, l'énergie du cœur, la fréquence de ses contractions déterminent une circulation rapide et facile du sang, nécessaire à l'activité des combustions organiques. Ces conditions se modifient d'ailleurs peu à peu ; pendant la grande enfance, le pouls se ralentit, la pression s'élève et le type cardio-vasculaire se transforme (p. 486).

Les **cardiopathies de l'enfance** sont les unes *congénitales*, les autres *acquises*. Les premières, bien que persistant parfois jusqu'à l'âge adulte, sont d'autant plus communes que les sujets sont plus jeunes ; elles sont variées et complexes. Les secondes sont presque exclusivement d'origine infectieuse ; elles sont rarement dues aux intoxications, dont le rôle est si important plus tard ; ce sont des endocardites, des péricardites, des myocardites aiguës ou chroniques. Souvent on observe des hypertrophies et des dilatations du cœur, des troubles du rythme cardiaque indépendants de lésions caractérisées.

I. — Hypertrophie et dilatation du cœur.

L'hypertrophie et la dilatation du cœur s'observent isolément ou simultanément ; la seconde précède souvent la première. Pour apprécier ces états pathologiques à l'autopsie, il convient de connaître le poids du cœur, le poids de chaque ventricule, l'épaisseur des parois, le volume des cavités aux différents âges. Cliniquement on évalue l'*étendue* et la *forme de la surface de matité précordiale* délimitée par la percussion et on contrôle les résultats par l'orthodiagraphie.

Étiologie. — L'hypertrophie et la dilatation sont *secondaires;* pour certains auteurs, elles peuvent quelquefois être *primitives.*

Secondaires, elles se développent au niveau des *cavités situées en amont d'un obstacle à la circulation sanguine.*

La dilatation et l'hypertrophie des **cavités gauches** sont relativement rares dans l'enfance; peu communes en effet sont à cette période les affections qui les déterminent habituellement chez l'adulte, néphrites chroniques hypertensives, insuffisance aortique, artério-sclérose, athérome, etc. : il est assez commun cependant de voir, au cours des néphrites aiguës, des dilatations rapides et parfois considérables consécutives aux hypertensions passagères réalisées par ces affections (Nobécourt et Darré, Harvier, R. Voisin); en pareil cas, d'ailleurs, le cœur droit ne tarde pas à se dilater également.

La dilatation et l'hypertrophie des **cavités droites** sont plus fréquentes ; elles s'observent dans les lésions de l'orifice mitral et de l'artère pulmonaire, dans les affections du poumon (emphysème, sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches, symphyse pleurale), dans les déformations thoraciques du rachitisme et du mal de Pott, dans les dyspepsies gastro-intestinales, les côlites, etc. ; la coqueluche les détermine assez souvent.

Les **deux cœurs** peuvent être modifiés dans les syndromes myocarditiques et les myocardites, les endocardites, les péricardites aiguës, les symphyses péricardiques rhumatismales.

Primitive, l'hypertrophie du cœur, qui peut être exceptionnellement *congénitale*, a une existence très discutable. Il s'agit de l'**hypertrophie cardiaque de croissance** (G. Sée); elle a tenu une grande place en pathologie infantile; mais, en

réalité, elle n'existe pas (Potain et Vaquez). Sans doute le cœur augmente de volume en même temps que le corps se développe (p. 485); mais, s'il acquiert des dimensions anormales, c'est qu'interviennent des actes physiologiques déviés (croissance trop rapide), des fautes hygiéniques (abus des exercices, de la gymnastique, de la marche), des causes pathologiques, comme des troubles digestifs (dyspepsie et dilatation de l'estomac, côlites), la constipation (Potain), l'obstruction du naso-pharynx et l'étroitesse consécutive du thorax (p. 71), les maladies infectieuses, une néphrite antérieure, etc. Il s'agit d'ailleurs de *dilatation cardiaque* plutôt que d'hypertrophie (*pseudo-hypertrophie cardiaque*). Certains enfants ont un cœur particulièrement apte à se dilater au moment de la puberté, quand se fait la poussée de croissance, du fait des prédispositions héréditaires ou acquises de leur appareil cardio-vasculaire.

Les hypertrophies et dilatations du cœur peuvent être *passagères* ou *durables*, *latentes* ou s'accompagner de *troubles subjectifs* ou *fonctionnels*.

Symptômes. — ***Les symptômes fonctionnels*** n'ont rien de caractéristique : ce sont l'essoufflement facile, des palpitations, de la céphalalgie, etc. Quand la *dilatation* des cavités droites est assez marquée, elle entraîne de l'hépatomégalie, des phénomènes de subasystolie ou d'asystolie.

Les ***signes physiques***, que révèle l'examen du cœur, permettent seuls de reconnaître ces états pathologiques.

a) **Ventricule gauche.** — On note la voussure précordiale, l'abaissement de la pointe du cœur, qui est peu déviée en dehors, l'augmentation de la surface de matité précordiale, qui est allongée dans le sens vertical.

b) **Ventricule droit.** — La pointe est portée en dehors, sans abaissement notable ; la matité précordiale est augmentée surtout par allongement de l'axe transversal; la percussion permet de tracer le bord droit du ventricule (bord inférieur de la surface de matité), ce qui est difficile à l'état normal où on est obligé généralement de le représenter par une ligne fictive.

c) **Oreillettes.** — L'augmentation de volume de l'*oreillette droite* se reconnaît à l'éloignement du sternum du bord droit de la surface précordiale ; celle de l'*oreillette gauche* est constatée par la percussion dans le dos (fig. 90).

Dans tous les cas la *radioscopie* complète les renseignements de la percussion.

Les signes fournis par la *palpation* et par l'*auscultation* varient suivant qu'il s'agit d'hypertrophie et de dilatation ; n'ont rien de pathognomonique. Les bruits valvulaires et l'impulsion cardiaque sont forts dans le premier cas, faibles dans le second.

Un syndrome clinique assez fréquent au moment de la puberté, surtout quand la croissance est rapide, est celui de

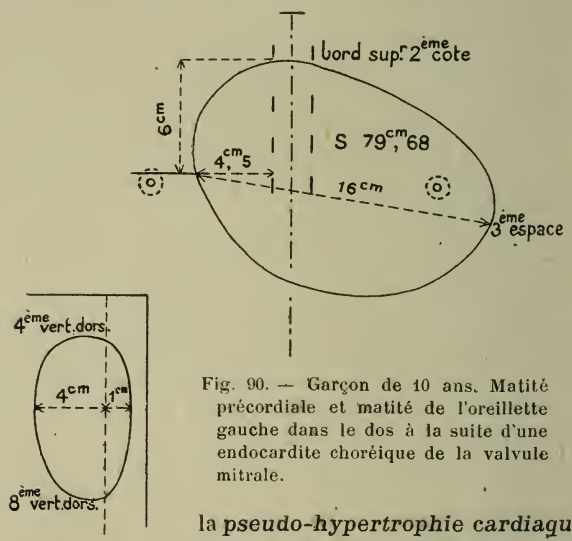


Fig. 90. — Garçon de 10 ans. Matité précordiale et matité de l'oreillette gauche dans le dos à la suite d'une endocardite choréique de la valvule mitrale.

la ***pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance***. Les enfants s'essoufflent facilement ; ils ont des palpitations, des battements du cœur tumultueux et forts, de la tendance à la cyanose et au refroidissement des extrémités, une matité précordiale augmentée et allongée transversalement, des souffles extra-cardiaques, souvent de l'arythmie ; ils souffrent de troubles digestifs, ont de la dilatation de l'estomac, de la constipation, de l'entéro-côlite. Une anémie plus ou moins intense, de l'albuminurie intermittente orthostatique ne sont pas rares.

Diagnostic. — La dilatation et l'hypertrophie ont comme caractère commun l'augmentation de la matité précordiale ; ce sont les symptômes associés qui les différencient. Elles sont à distinguer de l'*épanchement péricardique*.

Quand on examine l'enfant debout, il faut éviter la confusion avec la *cardioptose* (Hutinel).

Le diagnostic n'est d'ailleurs complet qu'après la recherche des *causes*, qui ont amené les modifications de volume du cœur.

Pronostic. — Il dépend de la cause. L'hypertrophie est un processus de compensation. La dilatation, quand elle est durable, témoigne du peu de résistance du myocarde.

Quand des enfants ont eu de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance, leur cœur a généralement un volume normal à l'âge adulte ; mais le quart d'entre eux environ a des palpitations et des troubles du rythme cardiaque (A. Faber).

Traitement. — L'**hypertrophie** du cœur ne comporte pas de traitement en dehors de celui des affections causales.

La **dilatation**, en plus du traitement étiologique, nécessite souvent l'emploi des moyens qui facilitent la *déplétion du système veineux* (purgatifs, diurétiques, saignées locales ou générales, etc.) et des *médicaments cardiaques* (digitale, etc.). C'est en somme le traitement de l'asystolie.

La **pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance** est influencée par le traitement des affections causales, une hygiène générale appropriée, la gymnastique méthodique, le massage, l'hydrothérapie, etc.

II. — Troubles du rythme cardiaque.

Ce sont : la *tachycardie*, la *bradycardie*, l'*arythmie*. Ces troubles, fréquents chez les enfants, constituent souvent un *phénomène physiologique*.

A. — Tachycardie. — **A l'état de santé**, l'accélération du rythme cardiaque est commune dans l'enfance. Chez le nourrisson, la tétée, les cris, le mouvement augmentent le nombre des pulsations de 15 à 20 ; chez les enfants plus âgés, il en est de même à la moindre cause ; on sait avec quelle facilité se produisent les *tachycardies émotives*.

Une mention spéciale doit être faite pour la **tachycardie orthostatique** ou **arythmie de station**. Elle consiste dans l'accélération du pouls par le passage du décubitus dorsal à la station debout et son retour au taux précédent par la reprise du décubitus (fig. 91).

Rare au-dessous de 5 ans, elle est, après cet âge, un *phénomène physiologique* habituel. Elle est moins commune et moins

marquée chez l'adulte. L'accélération est de 10 à 15 pulsations par minute.

Dans certaines circonstances, la tachycardie s'exagère. Le nombre des pulsations augmente de 20, 30, 50.

L'*exagération de la tachycardie* orthostatique s'observe chez les convalescents de maladies infectieuses, chez les tuberculeux, surtout quand les lésions sont peu avancées, chez les enfants ayant de l'albuminurie intermittente orthostatique. Par contre *la fixité du pouls* est remarquable dans la chorée, les maladies mitrales, les symphyses du péricarde, etc.

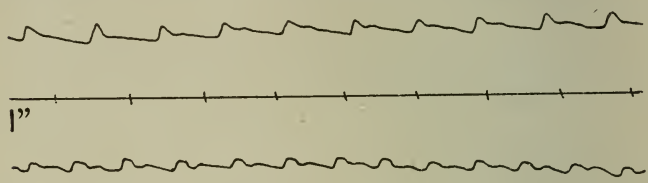


Fig. 91. — Tachycardie orthostatique. — Tracés du pouls radial d'un garçon de 17 ans, debout (en bas), couché (en haut).

L'acclération est due au reflux du sang veineux dans le système porte et les parties déclives du corps, sous l'influence de la pesanteur. Le cœur reçoit moins de sang; la pression s'abaisse dans le système aortique, premier facteur d'accélération du rythme, et dans le crâne, second facteur entraînant la diminution de l'action modératrice du pneumogastrique.

L'exagération est liée aux facteurs qui augmentent l'action de la pesanteur, comme une croissance rapide, et l'excitabilité du système nerveux, comme l'hérédité neuro-arthritique, les états névropathiques, etc.

En dehors de ces faits, on peut rencontrer, parmi les *tachycardies pathologiques*, des *tachycardies symptomatiques* et une *tachycardie essentielle*.

1° **Tachycardies symptomatiques.** — Leurs causes sont multiples : *affections cardio-vasculaires* (myocardites, péricardites, endocardites, affections valvulaires chroniques); *affections nerveuses* (paralysies du pneumogastrique dues à une polynévrite diphtérique, à une compression par des adénopathies trachéo-bronchiques, paralysies bulbaires, etc.); *maladie de Basedow; maladies fébriles* et *maladies infectieuses* aiguës ou chroniques, parmi lesquelles la scarlatine a une influence toute spéciale.

2° **Tachycardie essentielle paroxystique.** — Cette affection, décrite par Bouveret (1889), est *rare chez l'enfant.* On l'a observée à 2 ou 3 ans, mais surtout de 11 à 15 ans, notamment chez des filles; d'autre part un certain nombre d'adultes, qui en sont atteints, font remonter leurs premiers accès vers ces mêmes âges.

Ses *causes* sont mal connues : on note, suivant les cas, l'hérédité similaire, une hérédité nerveuse, des crises de palpitations antérieures, l'apparition au moment des premières règles, la coexistence avec des lésions mitrales ou aortiques d'origine rhumatismale.

Diverses *théories pathogéniques* ont été proposées. Actuellement on attribue l'accès à une accumulation d'extrasystoles (Mackenzie).

La maladie de Bouveret ne se présente pas chez l'enfant avec la même netteté que chez l'adulte. *Les accès sont plus frustes ;* les sensations anormales, qui nécessitent d'ailleurs une certaine observation de la part du patient, manquent. L'accès est uniquement caractérisé par l'accélération des battements du cœur (150 à 250), qui n'est pas perçue par le malade ; il dure quelques heures ou plusieurs jours, jusqu'à 13 jours (Herringham). *Quelquefois le cœur se dilate* et des symptômes subasystoliques apparaissent. La mort n'a pas été observée.

Les accès *reviennent* à intervalles variables (1 ou 2 par an). Ils continuent à la puberté et à l'âge adulte ; parfois ils s'aggravent à ce moment.

B. — Bradycardie. — La bradycardie est assez fréquente chez l'enfant. Elle doit être appréciée pour chaque âge en tenant compte de la fréquence moyenne du pouls. Elle est due à des causes multiples et relève de processus pathogéniques divers.

La bradycardie par **excitation anormale du pneumogastrique,** au niveau de ses noyaux d'origine ou de son tronc, est déterminée par des *influences générales* ou par des *lésions locales;* méningites et principalement méningite tuberculeuse, tumeurs cérébrales, épilepsie, tumeurs du médiastin et médiastinites, convalescence des maladies aiguës, etc. Elle est variable et se modifie facilement sous l'influence de l'émotion, de l'orthostatisme, de la marche, etc.

Le **pouls lent congénital par bradycardie totale** (Lian et Juif), reconnaît la même origine nerveuse. Il est rare. Il est *familial* et *héréditaire.*

Le **pouls lent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire** a été observé dès la première ou la deuxième enfance. Il peut s'accompagner des accidents nerveux, attaques syncopales et épileptiformes, caractérisant le *syndrome de Stockes-Adam* du pouls lent permanent acquis. Il peut être dû à des *malformations cardiaques* ou à une *myocardite interstitielle hérédo-syphilitique* intéressant le faisceau de His. Il est parfois *familial* (Morquio). Le pronostic est mauvais quand apparaissent les accidents nerveux.

Une bradycardie par lésion du faisceau de His peut se rencontrer dans les *myocardites aiguës*.

Il existe enfin une bradycardie liée à l'**arythmie respiratoire** et une **bradyspigmie** ou **fausse bradycardie** d'origine extrasystolique.

C. — Arythmie. — L'*arythmie* est fréquente dans l'enfance. Elle a été étudiée par Heubner (1895), Comby (1897), Jacquier (1902). Mais elle n'est bien connue que depuis les recherches modernes. Elle revêt plusieurs types.

1° **Arythmie respiratoire.** — L'arythmie respiratoire est une *arythmie physiologique* fréquente chez les enfants, les jeunes

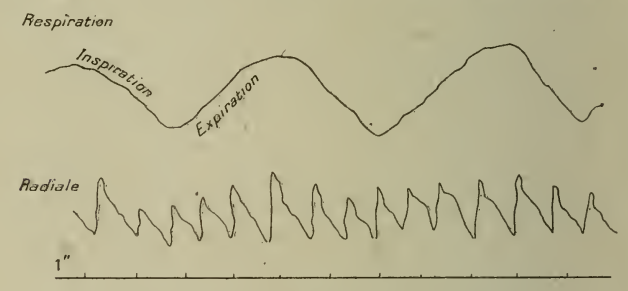


Fig. 92. — Arythmie respiratoire (Vaquez).

gens et les adultes jeunes. On la rencontre chez 38 à 40 p. 100 des sujets de 8 à 15 ans (Mackenzie). Elle est rare par contre chez l'adulte.

Elle consiste en un rythme cadencé, en rapport avec les mouvements de la respiration : le pouls se ralentit et s'élève dans l'expiration ; il s'accélère et s'abaisse dans l'inspiration. On se rend compte du phénomène par la simple exploration clinique, et, au besoin, par l'inscription graphique. (fig. 92).

Cette arythmie est due à une *excitation réflexe du pneumogastrique*, provoquée à la fin de l'inspiration par la contraction des muscles inspirateurs du thorax ; elle réside dans le ralentissement du cœur pendant l'expiration ; l'excitabilité nerveuse des enfants explique la prédisposition du jeune âge (Vaquez).

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte (Vaquez), l'arythmie respiratoire donne lieu à un *faux pouls ralenti*.

L'*arythmie respiratoire exagérée* et en particulier le faux pouls ralenti se rencontrent avec une grande fréquence chez les *enfants nerveux*, dans la *chorée*, dans la *convalescence des maladies aiguës :* pneumonie, scarlatine, diphtérie, etc., au début de la *tuberculose*. Elle coexiste souvent avec une tachycardie orthostatique exagérée.

2° **Arythmie extrasystolique**. — Cette arythmie consiste dans l'apparition prématurée, après une systole normale, d'une systole supplémentaire ou *extrasystole*, laquelle est suivie d'une période réfractaire pendant laquelle la systole physiologique ne peut se produire.

On la reconnaît à l'auscultation du cœur et à l'examen du pouls. Généralement on perçoit 1, 2 ou 3 pulsations précipitées suivies d'une pause. Parfois, l'extrasystole n'est pas perceptible à la radiale et l'intervalle des pulsations est allongé, d'où une *fausse bradycardie* (p. 496) ; elle donne lieu au seul bruit systolique et on entend un *rythme à trois temps*. Parfois l'extrasystole remplace la systole normale, mais donne lieu à une pulsation plus faible (*pouls alternant*).

Sur les tracés jugulaires on voit que la contraction de l'oreillette est normale.

L'angoisse, le vertige, la construction laryngée, qui, chez l'adulte, accompagnent l'extrasystole, sont beaucoup moins manifestes chez l'enfant.

L'arythmie extrasystolique est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Elle reconnaît quatre groupes de causes (Wenckeback).

a) Les extrasystoles dues à une *excitabilité anormale du cœur* sont les plus fréquentes dans l'enfance. On les observe surtout chez les grands enfants et les jeunes gens qui se livrent à l'onanisme, qui ont une croissance exagérée, de la dilatation ou de la ptose cardiaque, qui sont débilités, anémiques, convalescents de maladies infectieuses. Elles sont généra-

lement passagères, provoquées par une émotion, le travail intellectuel. On les rencontre encore dans l'hystérie, la chorée.

b) Les extra systoles d'*origine toxique* sont dues à l'abus du *thé*, du *café*, du *tabac ;* à l'emploi prolongé ou à haute dose de divers *médicaments* tels que la digitale, la belladone (Visco), le salicylate de soude ; à l'*ictère*, à des affections du tube digestif (dyspepsies gastro-intestinales, helminthiase intestinale). Pour ces derniers cas, on peut discuter l'origine réflexe.

c) Les extrasystoles liées à l'*hypertension artérielle*, exceptionnelles chez l'enfant, apparaissent quelquefois dans les néphrites aiguës hypertensives.

d) Les extrasystoles dues à des *cardiopathies* apparaissent assez rarement dans les *syndromes myocarditiques* des maladies infectieuses, les *endo-péricardites aiguës*, les *cardiopathies chroniques*.

La *tachycardie paroxystique* est d'origine extrasystolique.

Diagnostic. Pronostic. — L'étude des troubles du rythme cardiaque montre qu'il convient de les analyser avec soin pour apprécier leur nature. Souvent il s'agit d'un phénomène physiologique exagéré qui ne comporte pas de pronostic sérieux.

Traitement. — Le traitement est avant tout *étiologique ;* il varie avec chacune des causes indiquées.

Quand on s'est assuré qu'il s'agit d'un simple trouble fonctionnel, indépendant d'une lésion organique, on rassure l'enfant et ses parents, pour éviter des précautions plus nuisibles qu'utiles. D'une façon générale il faut agir sur le système nerveux et la circulation périphérique : hydrothérapie, médications stimulantes ou calmantes, gymnastique rationnelle, gymnastique respiratoire, massage.

La *tachycardie orthostatique*, l'*arythmie respiratoire* ne comportent pas de médications particulières.

L'*arythmie extrasystolique*, la *tachycardie paroxystique*, liées à une excitabilité anormale du cœur, sont justiciables de la valériane, de la belladone, du sulfate neutre d'atropine.

III. — Maladies congénitales du cœur. Cyanose congénitale.

Les maladies congénitales du cœur se constituent pendant la vie intra-utérine et existent à la naissance. Souvent les malformations sont si importantes qu'elles sont incompatibles avec la vie : l'enfant est mort-né ou meurt dans les premiers jours. Dans d'autres cas, la survie est plus longue. Parfois même l'affection ne provoque que des troubles légers ou reste latente.

Anatomie pathologique. — Les malformations congénitales sont généralement complexes. Pour les comprendre, il faut se rappeler les stades successifs du développement du cœur et des gros vaisseaux. Je laisse de côté les faits qui constituent de simples curiosités anatomiques et n'ont pas d'intérêt clinique.

Il convient de retenir les *anomalies de situation*, les *anomalies des cloisons*, les *anomalies des orifices et des valvules*, les *anomalies des gros troncs artériels*.

1° **Anomalies de situation, ectopies cardiaques.** — Il existe des *ectopies abdominales*, des *ectopies extra-thoraciques*, des *ectopies intra-thoraciques* secondaires à la malformation des parties environnantes, diaphragme, sternum, poumon.

D'autres sont primitives et dues à un trouble dans le déplacement du cœur pendant la vie intra-utérine. La plus intéressante est la *dextrocardie* ou *dexiocardie*. Le cœur est à droite de la ligne médiane ; sa pointe occupe à droite une place symétrique à celle qu'elle occupe normalement à gauche. Il peut y avoir *inversion* des vaisseaux, l'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du gauche, et diverses autres anomalies.

2° **Anomalies des cloisons.** — L'*absence totale de cloison* (cœur à deux cavités) est rare. Plus habituellement il y a seulement un *développement incomplet*, soit de la cloison interventriculaire, soit de la cloison inter-auriculaire.

a. **Cloison inter-ventriculaire.** — Cette cloison peut manquer ou consister seulement en une crête saillante dans la région de la pointe. Généralement la cloison, plus ou moins développée, se rapproche de la base du cœur, laissant une échancrure semi-lunaire (*communication inter-ventriculaire*), il-

mitée en bas par un rebord concave, lisse et mousse (fig. 93). Cette échancrure peut s'étendre d'une face du cœur à l'autre ou être limitée soit au septum postérieur (entre les orifices auriculo-ventriculaires), soit au septum antérieur (au niveau des deux orifices artériels ou de l'un d'entre eux). Le plus souvent, dans les 3/4 des cas (Moussous), la perforation correspond à l'orifice aortique et est en partie dissimulée par la valve aortique de la mitrale et la valve antérieure de la tricuspide. L'espace membraneux, intermédiaire aux deux septums, est rarement absent.

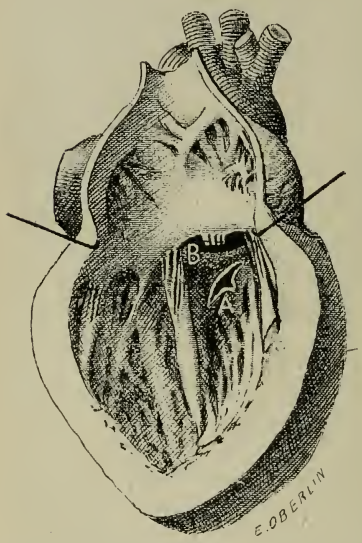


Fig. 93. — Communication interventriculaire (enfant de 7 ans). A. Orifice de l'artère pulmonaire rétréci. — B. Communication interventriculaire (Letulle).

b. **Cloison inter-auriculaire.** — Elle peut manquer, consister en un rudiment attaché au plafond des oreillettes ou descendre jusqu'au voisinage du plancher auriculaire, laissant une échancrure plus ou moins haute qui siège au niveau du trou de Botal (*communication inter-auriculaire*). Quelquefois la valvule, qui oblitère le trou de Botal après la naissance, le recouvre sans adhérer à ses bords; elle suffit à l'obturer dans les conditions normales, mais permet le passage du sang de l'oreillette droite dans la gauche, quand la pression sanguine devient plus forte dans la première que dans la seconde par suite de circonstances pathologiques.

La persistance du trou de Botal se rencontre aux autopsies dans 50 p. 100 des cas pendant la première année, dans 25 p. 100 des cas chez les adultes (Vervaek); elle n'a en général pas d'intérêt clinique.

Quand une des cloisons est rudimentaire, le cœur a trois cavités : deux oreillettes et un ventricule, ou une oreillette et deux ventricules.

3° ***Anomalies des orifices et des valvules.*** — *a.* **Orifices et valvules auriculo-ventriculaires.** — Les valvules peuvent être modifiées dans leur forme, dans leur nombre, dans leurs insertions, principalement quand il existe des malformations des cloisons.

Plus intéressants, à cause de leurs conséquences cliniques, sont l'*oblitération* ou *atrésie*, le *rétrécissement* et l'*insuffisance*, cette dernière exceptionnelle. Le *rétrécissement congénital de la tricuspide*, accompagné parfois d'un certain degré d'insuffisance, le *rétrécissement congénital de la mitrale* ont été rencontrés un certain nombre de fois ; je reviens plus loin sur ce dernier.

b. **Orifices artériels et valvules sigmoïdes.** — On peut trouver soit des valvules surnuméraires, soit des valvules en nombre moindre que normalement ou rudimentaires, soit exceptionnellement l'absence de toute valvule. Ces lésions créent une *insuffisance* congénitale, observée surtout au niveau de l'orifice pulmonaire.

On rencontre, plus souvent au niveau de l'orifice pulmonaire qu'au niveau de l'orifice aortique, l'*oblitération* et surtout le *rétrécissement* provenant soit de l'anneau, soit de la coalescence des valvules, qui forment une sorte de diaphragme.

Le rétrécissement est quelquefois *préorificiel* et porte sur l'infundibulum pulmonaire ou aortique.

4° ***Anomalies des gros troncs artériels.*** — *a*) **Anomalies de volume.** — L'*artère pulmonaire* peut être diminuée de volume dans toute son étendue ou rétrécie à son origine ; elle peut être complètement oblitérée et consister en un simple cordon fibreux. Inversement, elle peut être *dilatée* (Rokitansky).

Fig. 94. — Sténose de l'isthme de l'aorte. 1. Aorte. 2. Artère pulmonaire. 3. Canal artériel.

L'*aorte*, au contraire de l'artère pulmonaire, est plus souvent dilatée que rétrécie. Le rétrécissement peut être généralisé (*aortis chlorotica*) ou localisé ; les rétrécissements localisés portent sur tout le segment compris entre la sous-clavière gauche et le canal artériel ou consistent en une stricture (fig. 94) située au voisinage de l'insertion du canal artériel (*sténose de l'isthme aortique*).

b) **Anomalies de position, d'origine, de nombre.** — Il peut y avoir *transposition*, l'aorte naissant du ventricule droit, l'artère pulmonaire du gauche (fig. 95), existence d'un seul *tronc commun*

Fig. 95. — Transposition de l'aorte (1) et de l'artère pulmonaire (2). 3. Ventricule droit. 4. Ventricule gauche.

Fig. 96. — Tronc commun aortico-pulmonaire.

aortico-pulmonaire (fig. 96), *communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire*, *persistance du canal artériel*, etc.

Principaux groupements des lésions congénitales du cœur. — On peut trouver des **anomalies isolées** : communications inter-ventriculaire ou inter-auriculaire, rétrécissements pulmonaires ou aortiques, transposition des troncs artériels, communication aortico-pulmonaire, persistance du canal artériel, anomalies des valvules. Mais le plus souvent il y a des **anomalies associées**, dont les combinaisons sont nombreuses. Les types les plus fréquents (Moussous) sont : 1° l'association d'une communication inter-ventriculaire (absence de la partie postérieure du septum antérieur), du rétrécissement de l'artère pulmonaire (rétrécissement orificiel par soudure des valvules ou rétrécissement généralisé à l'infundibulum, à l'orifice, au tronc artériel), de la dilatation de l'aorte, déviée à droite et à cheval sur l'échancrure de la cloison, de l'hypertrophie concentrique du ventricule droit (*tétralogie de Fallot*) ; — 2° l'association aux lésions précédentes de la cloison inter-ventriculaire, de l'aorte et du ventricule droit, de l'oblitération de l'artère pulmonaire et soit de la persistance du canal artériel, soit de la dilatation des artères bronchiques ; — 3° la sténose pulmonaire orificielle

ou pré-orificielle, la persistance du trou de Botal, l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit, etc.

Lésions extra-cardiaques, — On peut trouver :

1° Des **vices de développement** : inversion des organes, imperforation de l'anus, bec-de-lièvre, spina bifida, etc.

2° Des **lésions consécutives aux malformations cardiaques** : dilatation générale des veines avec hypertrophie de leur paroi musculaire (Loubaud) ; dilatation et flexuosité des capillaires, notamment au niveau des phalanges, dont elles causent l'hypertrophie (Chouppe), au niveau du foie, des reins, des poumons, dont les cellules sont comprimées.

Le *foie* est hypertrophié ; la *rate* l'est moins constamment. Le *thymus* est gros (H. Gintrac). La *moelle osseuse* est en état de prolifération, d'où les modifications du sang, qui se rencontrent dans la cyanose (p. 507).

Pathogénie. — Deux théories principales sont en présence.

1° **Théorie de l'endocardite fœtale.** — Il existe une inflammation de l'endocarde, qui, suivant sa localisation et le moment de l'évolution fœtale où elle se produit, entrave d'une façon variable le développement du cœur. C'est ainsi que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, dû à une endocardite, entraîne la production des altérations qui y sont associées et qui ont été décrites plus haut.

2° **Théorie tératologique.** — Les lésions congénitales du cœur sont le résultat d'une déviation du processus normal de développement, notamment du cloisonnement vicieux du bulbe, qui entraîne après lui les autres altérations (Rokitansky). Les lésions d'endocardite souvent constatées sont de simples complications facilitées par le vice de structure. Cette théorie tératologique a en sa faveur des arguments nombreux (Moussous, Weill).

Étiologie. — Dans bien des cas l'enquête étiologique reste muette. Dans d'autres interviennent des *intoxications* ou des *infections* des ascendants : alcoolisme, saturnisme, goutte (Dyce-Duckworth), rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, état infectieux pendant la grossesse.

Le rôle de l'*hérédo-syphilis* est établi par certaines observations. Je l'ai notée 2 fois sur 19 cas de malformations congénitales.

L'*hérédo-tuberculose* intervient également. La preuve expérimentale a été donnée : chez un chien mort-né, issu d'une mère inoculée de tuberculose bovine quatre mois avant la

fécondation, il existait un rétrécissement très accentué de l'artère pulmonaire, de l'épaississement des sigmoïdes et de l'hypertrophie du ventricule droit (Landouzy et Lœderich).

Il y a parfois une véritable *prédisposition familiale ;* plusieurs frères et sœurs peuvent être frappés.

Il est exceptionnel de trouver une *hérédité de localisation :* rétrécissement mitral chez la mère et chez le fœtus (Boinet). On a décrit pourtant un *rétrécissement mitral familial.*

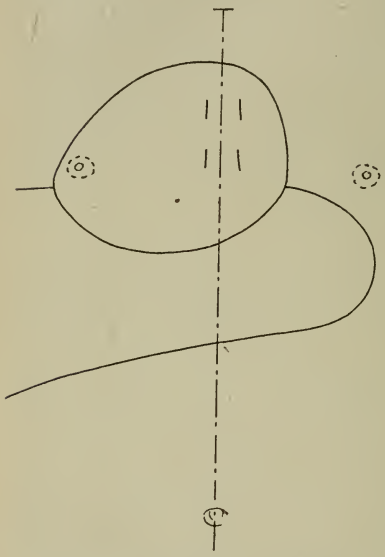


Fig. 97. — Dextrocardie congénitale chez une fille de 9 ans.

Symptômes. — Les maladies congénitales du cœur peuvent rester *latentes* ou donner lieu à des *signes physiques* et à des *symptômes fonctionnels* plus ou moins caractéristiques.

A. Signes physiques. — Ce sont les seuls qui permettent de reconnaître les lésions en cause. Ils n'existent guère que pour les ectopies, les lésions orificielles et la perforation de la cloison interventriculaire.

Les ***ectopies cardiaques*** se révèlent par les signes qui indiquent l'absence du cœur à sa place habituelle et sa présence dans une autre région. Dans la *dextrocardie* due à une anomalie du développement du cœur, la matité précordiale donne le tracé ci-contre (fig. 97), que confirme la radiographie ; le choc de la pointe et le premier bruit sont perçus vers le mamelon droit.

Les ***lésions congénitales des orifices auriculo-ventriculaires et artériels*** donnent lieu aux mêmes signes, *frémissements* et *souffles*, que les lésions acquises ; plus souvent il s'agit de **rétrécissements** que d'**insuffisances**.

Le **rétrécissement de l'artère pulmonaire** qui est le plus fréquent, se traduit par un *souffle systolique* accompagné d'un

frémissement cataire, siégeant dans le deuxième espace intercostal gauche, près du sternum, se propageant vers la clavicule du même côté, s'entendant parfois dans presque toute la poitrine et à la partie supérieure du dos. L'atrésie est naturellement silencieuse. La matité précordiale est augmentée et allongée transversalement (fig. 98).

La **sténose de l'isthme aortique** donne lieu à un frémissement cataire et à un souffle systolique perçus dans la région du manubrium. Le souffle, rude et râpeux, se propage dans la carotide et le long de la colonne vertébrale. La crosse aortique fait saillie au-dessus de la fourchette sternale. La matité précordiale est agrandie et allongée verticalement.

La **persistance du canal artériel** peut déterminer un souffle, dont les caractères sont assez variables suivant les cas.

La ***communication inter-ventriculaire*** (*maladie de Roger*) au contraire de la ***communication inter-auriculaire***, qui est généralement silencieuse, se traduit par un *souffle* et par un *frémissement cataire systoliques* intenses, occupant la partie moyenne de la région précordiale, à la hauteur du troisième espace intercostal gauche et de la quatrième côte, se propageant transversalement de gauche à droite.

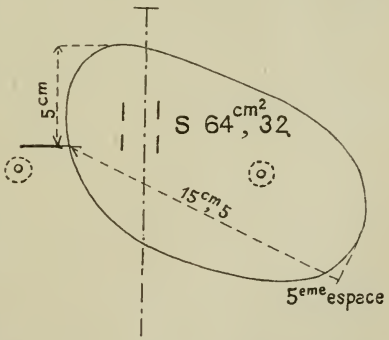


Fig. 98. — Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et communication interventriculaire chez un garçon de 12 ans.

Quand le *rétrécissement de l'artère pulmonaire et la communication inter-ventriculaire coexistent*, ce qui est fréquent, on peut entendre les deux souffles caractéristiques ou seulement le souffle du rétrécissement; assez souvent il y a fusion des deux souffles, ce qu'explique le voisinage des orifices.

Ces deux lésions, associées ou isolées, peuvent d'ailleurs *ne se révéler par aucun bruit* (Hochsinger, Vaquez, Merklen, Variot, etc.). L'absence du souffle pulmonaire est la conséquence d'un rétrécissement généralisé, portant sur l'infundibulum, l'orifice et le tronc, sans qu'une dilatation réelle ou relative, condition nécessaire à la production du souffle, y

fasse suite. L'absence du souffle de la maladie de Roger est due à l'existence d'une communication très large ou à l'égalité d'épaisseur des parois ventriculaires et à l'égalité de pression dans les cavités des ventricules, par suite à l'absence de courant sanguin de l'un vers l'autre (Variot, Besson).

La *matité précordiale* est généralement normale ou un peu augmentée dans la communication inter-ventriculaire.

B. Symptômes fonctionnels. Cyanose ou maladie bleue. — Parmi les symptômes liés aux malformations cardiaques, la **cyanose** est un des plus apparents ; aussi a-t-on, depuis Sénac (1749), Corvisart (1811), Gintrac (1814), etc., qui l'avaient attribuée à la communication des deux cœurs et au mélange du sang veineux au sang artériel, souvent employé les noms de *cyanose* ou de *maladie bleue* pour les désigner. Elle peut manquer pendant toute la vie ou n'apparaître que tardivement dans les communications inter-ventriculaires et inter-auriculaires, même quand le cloisonnement du cœur est rudimentaire ; elle est plus fréquente, mais non constante, dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; elle est constante et marquée dans les lésions associées, notamment dans la tétralogie de Fallot (p. 502). C'est celle-ci que l'on trouve dans 74 p. 100 des cas.

La cyanose est *rare :* H. Roger ne l'a trouvée qu'une fois ou deux sur 5 à 6.000 enfants à l'hospice des Enfants-Trouvés ; en 5 ans, j'en ai observé 8 ou 9 cas à l'hôpital et en ville. Elle existe dès la naissance dans 60 p. 100 des cas, d'après les statistiques réunies de Peacock et de Stolker ; sinon elle apparaît dans les premiers mois ou dans les premières années, quelquefois même seulement à l'âge adulte, sans cause ou à l'occasion d'une maladie aiguë, coqueluche, broncho-pneumonie, etc.

La peau a une coloration bleuâtre plus ou moins accentuée, quelquefois lie-de-vin. Cette coloration est surtout marquée aux extrémités et à la face : dos de la main, région péri-unguéale, nez, pommettes, lèvres, oreilles. Elle s'accuse quand l'enfant crie, tète, fait des mouvements, des efforts. Dans les cas légers, elle disparaît au repos. Parfois on ne la constate qu'*au niveau de la rétine* par l'examen ophtalmoscopique (Babinski et Mlle Toufesco).

Il existe une *cyanose intermittente* ou *paroxystique* (Variot), qui se montre par accès plus ou moins éloignés, la coloration bleue faisant défaut dans l'intervalle.

Avec la cyanose coexistent d'autres symptômes.

La *température périphérique* est souvent abaissée (28°-32° aux mains, aux pieds), tandis que la température centrale reste normale (Cadet de Gassicourt).

La *dyspnée* manque au repos ou bien est continuelle ; elle est exagérée par les divers facteurs qui augmentent la cyanose ; quelquefois elle apparaît par *paroxysmes* (Gintrac), qui durent de quelques minutes à une demi-heure, pendant lesquels l'asphyxie semble imminente. Le nourrisson est obligé d'interrompre la tétée pour reprendre sa respiration.

Les *palpitations* se comportent comme la dyspnée.

Les *troubles du système nerveux* sont fréquents, surtout chez les grands enfants : céphalalgie, travail cérébral pénible et lent, torpeur, somnolence, apathie. Parfois il y a des bourdonnements d'oreille, des vertiges, le vertige de Ménière (Vaquez), des attaques épileptiformes et syncopales, un pouls lent permanent congénital (p. 496).

La *nutrition générale* est mauvaise. Les enfants ont le thorax étroit et déformé, la colonne vertébrale déviée ; leur *puberté* est retardée et ils restent petits, infantiles. Le *doigt en baguette de tambour* est fréquent ; la déformation porte sur les parties molles et non sur le squelette, comme le montre la radiographie.

Il y a une tendance marquée aux *hémorragies*, épistaxis, hémoptysies, etc.

Quelquefois il existe des *troubles digestifs :* vomissements, digestions mauvaises, etc.

La *splénomégalie* est inconstante et minime (P.-E. Weil).

L'**examen du sang** montre, chez certains cyanotiques, de la *polyglobulie* (Krehl, Potain, Vaquez, etc.) : le nombre des globules rouges atteint 6 à 8 millions ; longtemps modérée, elle augmente à mesure que croît la gêne de l'hématose ; elle a une valeur pronostique et au-dessous de 6 millions elle est compatible avec une longue survie (Vaquez et Quiserne). Les globules rouges ont leur diamètre augmenté ; cette *hyperglobulie* n'existe pas dans les premières années (2, 4, 6 ans) et n'apparaît que tardivement (9, 20 ans), en même temps que la polyglobulie s'accentue. L'*hémoglobine*, en rapport avec l'hyperglobulie, est augmentée, plus que ne le comporte le nombre des globules rouges (Vaquez). Ces modifications du sang sont des *phénomènes de compensation*, qui suppléent à l'insuffisance de l'hématose ; elles ne sont pas en rapport avec

l'intensité de la cyanose, qu'elles ne peuvent expliquer.

Il n'y a pas encore de **théorie pathogénique** satisfaisante de la cyanose. Le *mélange des deux sangs* (Sénac, Corvisart, Gintrac, etc.), la *stase veineuse* (Ferrus, Louis, etc.), le *défaut d'hématose* (Oppolzer), la *polyglobulie* (Variot) ne peuvent l'expliquer. Elle relève vraisemblablement de divers facteurs associés.

Terminaisons. Pronostic. — Le plus souvent les enfants atteints de cyanose à la naissance meurent dans les heures ou dans les jours qui suivent. Ceux qui survivent meurent à un ou 2 ans ; parfois cependant ils atteignent 8 ou 10 ans et même l'âge adulte. L'examen du sang permet, dans une certaine mesure, de préciser le pronostic.

La **mort** survient par *syncope*, dans un *accès de dyspnée* ou d'*éclampsie*, par *hémorragie*, par *asystolie ;* la *cachexie*, les *affections gastro-intestinales*, la *tuberculose pulmonaire*, les *infections broncho-pulmonaires* sont fréquentes.

Les *conditions hygiéniques* tiennent une place dans le pronostic.

D'une façon générale, les *malformations complexes* ne permettent guère une longue survie, le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* peut ne pas empêcher d'atteindre l'âge adulte ou même la vieillesse, les *communications inter-ventriculaires* et *inter-auriculaires* ne constituent pas, pour ainsi dire, des maladies.

Diagnostic. — Le diagnostic des lésions congénitales du cœur n'est possible que s'il existe des signes d'auscultation ; parfois la forme de la matité précordiale et l'orthodiographie font reconnaître une sténose pulmonaire silencieuse. Il faut les distinguer des *lésions acquises*.

La *cyanose congénitale* ne peut guère reconnaître d'autre cause qu'une malformation cardiaque. On ne la confond pas avec la cyanose accompagnée d'œdème des prématurés, avec la cyanose des extrémités des myxodémateux.

La *cyanose paroxystique* peut être attribuée à tort à un laryngospasme ou à une hypertrophie du thymus.

La *cyanose tardive* doit être distinguée des cyanoses symptomatiques des diarrhées profuses, des affections respiratoires, des cardiopathies acquises, etc., de la cyanose avec splénomégalie et polyglobulie.

Traitement. — Le traitement est avant tout *hygiénique*. On donne à l'enfant une bonne alimentation ; on le fait vivre au grand air, à la campagne, dans des climats tempérés et secs,

on évite le froid, les excitations de toutes sortes. Quand l'âge est venu, on autorise un exercice réglé d'après les facultés du malade.

S'il est nécessaire, on institue une *médication symptomatique :* bromure et antispasmodiques chez les nerveux, digitale à la phase d'asystolie, etc.

Quand il y a lieu, on prescrit un *traitement antisyphilitique :*

IV. — Péricardites aiguës.

Les péricardites aiguës sont assez communes dans l'enfance. Leur *fréquence* est d'ailleurs diversement appréciée : Baginsky, Hénoch, Cadet de Gassicourt, Hutinel la considèrent comme assez grande ; pour E. Weill par contre elle est moindre que chez l'adulte. Elle n'est d'ailleurs pas la même à toutes les périodes de l'enfance. Les péricardites ne sont pas rares chez le nouveau-né et pendant la première année ; leur nombre diminue ensuite jusqu'à 5 ou 6 ans, puis augmente à partir de cet âge, surtout entre 10 et 15 ans.

Les péricardites peuvent être *sèches, séro-fibrineuses, purulentes, hémorragiques.* Les formes sèches et séro-fibrineuses sont les plus habituelles ; les formes purulentes sont plus rares ; les formes hémorragiques sont exceptionnelles.

Étiologie. — Les péricardites relèvent de causes multiples ; je n'insiste que sur celles qui sont le plus spéciales à l'enfance.

1° ***Rhumatisme articulaire aigu.*** — La péricardite est plus fréquente dans le rhumatisme de l'enfant que dans celui de l'adulte : on l'observe, au-dessous de 15 ans, dans le tiers des cas (Rilliet et Barthez, Füller, Weill) et même dans la moitié des cas (H. Roger) ; seulement dans le dixième des cas chez les sujets de 20 à 25 ans. Elle apparaît non seulement dans la polyarthrite aiguë fébrile, mais encore dans le rhumatisme oligo-articulaire, apyrétique, et, sous ce rapport, la loi de Bouillaud n'est pas exacte chez l'enfant ; le rhumatisme peut même être fruste, fugace, passer inaperçu et la péricardite être considérée comme *idiopathique.*

La péricardite rhumatismale, comme le rhumatisme lui-même est rare avant 7 ans et ne devient fréquente qu'après 10 ans.

Du rhumatisme il faut rapprocher la **chorée**, qui s'accompagne fréquemment de péricardite par suite de ses affinités

étiologiques avec le rhumatisme ; cependant la péricardite y est plus rare que l'endocardite ; elle n'existe que dans 33 p. 100 des cas (H. Roger), dans 8 p. 100 (Ollivier).

Il faut également rapprocher du rhumatisme la scarlatine. Les péricardites de la scarlatine constituent 8,5 p. 100 des cas de péricardite (Weill) et se rencontrent dans 4,5 p. 100 des cas de cette pyrexie (Cnoff). En dehors des péricardites purulentes, dues à ces infections secondaires, ce sont des péricardites sèches ou séro-fibrineuses, qui sont assez souvent associées au rhumatisme scarlatin, dues au virus scarlatineux. Cantacuzène a transmis la scarlatine à des singes inférieurs par l'inoculation du liquide péricardique.

2° ***Tuberculose.*** — La péricardite tuberculeuse est rare et moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; elle se rencontre surtout dans la deuxième enfance et n'a pas été observée au-dessous de 3 ans (David Bovaird). Elle peut être cliniquement *primitive*, c'est-à-dire constituer la seule localisation apparente du bacille de Koch, ou survenir chez un sujet manifestement tuberculeux. Toutes les péricardites chez les tuberculeux ne sont d'ailleurs pas dues au bacille de Koch.

L'infection tuberculeuse du péricarde se réalise soit par la voie sanguine (granulie), soit par les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux qui sont en contact intime avec le péricarde (p. 455), soit par la plèvre, dont les lymphatiques communiquent avec ceux du péricarde.

3° ***Infections à streptocoques, staphylocoques, pneumocoques.*** — Elles constituent les causes les plus fréquentes de péricardites au-dessous de 7 ans et surtout au-dessous de 3 ans. Elles surviennent au cours de la *septicémie d'origine puerpérale* chez les nouveau-nés, des *ostéomyélites*, des *abcès*, surtout des *pneumonies* et des *broncho-pneumonies*. Ce sont les microbes pyogènes qui causent en général les péricardites suppurées dans la rougeole, la scarlatine, la variole, la vaccine ; elles sont d'ailleurs assez exceptionnelles au cours de ces maladies.

Comme causes rares, on peut citer la *fièvre typhoïde*, les *oreillons*, la *diphtérie*, la *blennorrhagie*, le *purpura*, le *scorbut*.

Enfin certaines *néphrites* peuvent se compliquer de péricardites dues aux infections secondaires ou aux germes qui ont créé la lésion rénale ; j'ai vu avec Vitry un cas de péricardite à streptocoques chez un garçon de 13 ans atteint de néphrite subaiguë chlorurémique et d'une otite suppurée.

Parfois, un *traumatisme* de la région précordiale constitue une cause occasionnelle.

Les diverses causes jouent un rôle différent suivant l'**âge** : chez le nouveau-né on rencontre surtout des péricardites à streptocoques d'origine puerpérale ; jusqu'à 5 ans, surtout des péricardites secondaires aux infections des voies respiratoires; ensuite des péricardites rhumatismales et tuberculeuses.

Anatomie pathologique. Bactériologie. — 1° ***Péricardites sèches et séro-fibrineuses.*** — Elles sont surtout dues au rhumatisme et à la tuberculose; par suite, elles sont rares dans la première et la deuxième enfances.

Dans la **péricardite rhumatismale**, le péricarde est dépoli, hyperhémié, recouvert d'un exsudat fibrineux. Celui-ci est tantôt localisé dans les parties antérieures, vers la base, tantôt généralisé. Il aboutit à la formation d'une membrane gris jaunâtre; en même temps, il y a ou non accumulation dans la cavité péricardique d'un liquide séro-fibrineux rarement abondant, pouvant atteindre 100 à 150 grammes. On a pu déceler dans ce liquide soit le bacille d'Achalme, soit le diplocoque de Triboulet-Coyon.

Dans la **péricardite tuberculeuse**, le liquide séro-fibrineux peut atteindre 400 à 800 grammes et cette abondance du liquide est presque caractéristique de la tuberculose (H. Roger) ; il est plus riche en hématies que celui de la péricardite rhumatismale et, comme leucocytes, contient presque exclusivement des lymphocytes. La séreuse est recouverte, comme dans la péricardite simple, par une membrane fibrineuse ; au-dessous de celle-ci on trouve une néo-membrane bourgeonnante, villeuse, contenant des granulations tuberculeuses, des tubercules caséeux, des bacilles de Koch. Généralement il y a des tubercules dans les ganglions du médiastin et c'est souvent par leur intermédiaire que s'est fait l'ensemencement de la séreuse.

2° ***Péricardites purulentes.*** — Les péricardites dues aux **microbes pyogènes** présentent des lésions variables suivant les germes en cause. Le péricarde fibreux est épaissi, œdématié.

Dans les **péricardites à pneumocoques**, les deux feuillets du péricarde sont recouverts d'une coque épaisse, jaunâtre, fibrineuse, peu adhérente (fig. 99) ; le pus est crémeux, jaunâtre, généralement peu abondant.

Dans les **péricardites à streptocoques**, les membranes sont

peu épaisses, localisées (fig. 100), le liquide est séro-purulent, abondant.

Exceptionnellement on trouve une **péricardite à bacilles typhiques** (Bacaloglu), **à staphylocoques**, etc.

Dans la **péricardite tuberculeuse purulente**, qui est rare, le liquide est abondant; il peut atteindre 800 centimètres cubes (Roger); il a l'aspect d'une sérosité louche. Les feuillets du péricarde sont recouverts d'une couche caséeuse avec des fol-

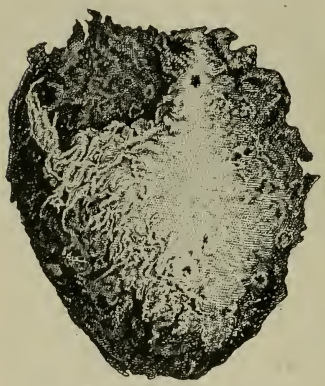


Fig. 99. — Péricardites à pneumocoques (enfant de 6 mois).

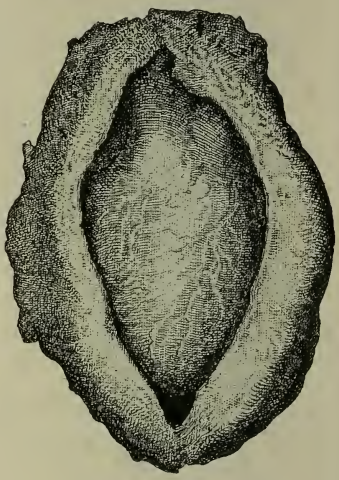


Fig. 100. — Péricardite à streptocoques et à staphylocoques (enfant de 4 ans).

licules tuberculeux, des tubercules caséeux souvent ramollis et ulcérés.

3° ***Péricardites hémorragiques.*** — Elles s'observent quelquefois dans le *rhumatisme articulaire aigu* (Starck) et surtout dans le *purpura*, le *scorbut*, la *tuberculose*. Le liquide est plus ou moins franchement hémorragique.

Quelle que soit la variété de péricardite, on trouve des lésions du *myocarde*, du *foie*, des *reins*, et, surtout quand il s'agit de rhumatisme, de l'*endocarde*. Des *altérations* des *plèvres* et du *médiastin*, antérieures, simultanées ou consécutives sont fréquemment associées.

Symptômes. — Les péricardites donnent lieu, chez l'enfant comme chez l'adulte, à des symptômes *fonctionnels* et *subjectifs*, *physiques*, *généraux*.

A. ***Symptômes fonctionnels.*** — Ils sont d'importance très variable.

1° La **douleur**, quand elle est *spontanée*, est plus ou moins vive et angoissante ; elle siège dans la région précordiale, à la région épigastrique, irradie dans l'épaule et le bras gauche, Plus souvent, elle est *provoquée* par la pression sur le trajet du nerf phrénique (points douloureux de Guéneau de Mussy). En général, elle est *légère* ou *fait défaut.*

2° La **dyspnée**, souvent nulle ou peu marquée, est surtout intense quand un épanchement abondant se développe rapidement ; elle peut aller jusqu'à l'*orthopnée.*

3° Les **palpitations** sont rares.

4° La **dysphagie** manque généralement ; elle est rarement importante.

5° Les **troubles circulatoires** n'attirent l'attention que dans les péricardites avec épanchement. Ce sont la *stase dans les veines jugulaires*, l'œdème et la cyanose de la face dus à la compression des oreillettes ; l'*accélération du pouls* jusqu'à 120-150, exceptionnellement l'*arythmie.* Toutefois, même avec une péricardite sèche, il n'est pas rare de constater de la *tuméfaction du foie.*

6° Les **troubles pulmonaires** consistent principalement dans la compression de la base du poumon gauche par un épanchement abondant, qui donne lieu à un *syndrome broncho-pneumonique* ou à un *syndrome pseudo-pleurétique* (Perret et Devic) ; ce dernier, presque spécial à l'enfant, se distingue de l'épanchement pleural par la disparition des symptômes dans la position genu-pectorale (*signe de Pins*), sans modification du siège de la pointe du cœur (Weill). Le signe de Pins peut exister dans la symphyse cardiaque avec très gros cœur (Marfan, Hutinel).

B. ***Signes physiques.*** — 1° La **péricardite sèche** donne lieu généralement à une augmentation légère de la matité précordiale. Elle est caractérisée par la *sensation perçue à la main* et par le *bruit de frottement.* Ce frottement est superficiel ; il augmente dans l'inclinaison du tronc en avant ; il siège à la base, plus rarement à la partie moyenne ou à la partie inférieure de la région précordiale, et quelquefois est généralisé à toute cette région. Généralement il est double, mésosystolique et mésodiastolique, quelquefois simple et alors presque toujours mésosystolique. Le bruit est doux ou rude, râpeux, rappelle le froissement du papier, le bruit de râpe, etc. ; il ne se propage pas.

2° La **péricardite avec épanchement** donne lieu à une *voussure* limitée de la région précordiale, plus fréquente et plus accentuée chez l'enfant que chez l'adulte, à cause de la mollesse de ses côtes et de l'étroitesse de son thorax; — à l'*affaiblissement* et au *déplacement* en haut et en dedans *du choc précordial*, qui remonte progressivement vers le troisième espace; — à l'*augmentation de la matité précordiale* dans le

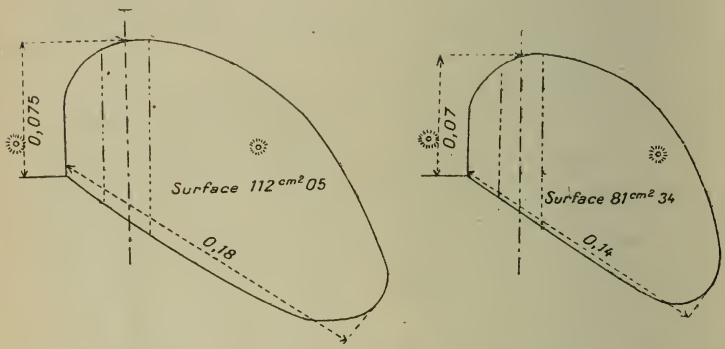


Fig. 101.— Matité précordiale. — Endopéricardite rhumatismale (garçon de 6 ans). — I. Épanchement péricardique; léger souffle systolique de la pointe. — II. Épanchement résorbé (6 jours après); souffle d'insuffisance mitrale net.

sens transversal et dans le sens vertical (fig. 101), qui se fait de jour en jour; — à l'*éloignement des bruits normaux*, à la *disparition du bruit* de *frottement*, au déplacement du *maximum du premier bruit mitral*, situé plus ou moins notablement au-dessus et en dedans de l'angle gauche de la matité précordiale.

C. ***Symptômes généraux***. — Ils varient avec les formes cliniques.

Formes cliniques. — En dehors des ***formes anatomiques*** qui constituent les péricardites sèches, les péricardites avec épanchement séro-fibrineux, purulent, hémorragique, il y a des ***formes latentes***, surtout fréquentes chez le jeune enfant, et des ***formes étiologiques***.

La **péricardite rhumatismale** est généralement *sèche*, *partielle*, *latente*, et n'est décelée que par l'*auscultation;* le plus souvent, le frottement s'atténue et disparaît au bout de quelques jours. Quand il se produit un *épanchement*, il se développe et se résorbe rapidement; il est séro-fibrineux. La

péricardite s'accompagne souvent d'*endocardite* et parfois de *myocardite*. Si elle se développe au cours d'une cardiopathie chronique, elle peut occasionner une dilatation notable du cœur avec stase hépatique (fig. 105).

La *péricardite choréique*, généralement sèche, peut présenter les mêmes caractères que les péricardites rhumatismales.

La **péricardite de la scarlatine** est généralement sèche ou accompagnée d'un épanchement séro-fibrineux peu abondant; rarement elle est purulente.

La **péricardite tuberculeuse** *sèche* ou avec *épanchement* a un début insidieux, rarement aigu; elle peut rester latente, même avec un grand épanchement, et cette latence doit faire penser à la tuberculose (H. Roger). Il en est ainsi, que l'épanchement soit séro-fibrineux, purulent ou hémorragique.

Les **péricardites purulentes à pneumocoques, à streptocoques**, etc., donnent lieu à une fièvre plus ou moins vive, qui relève souvent des autres localisations infectieuses. La *péricardite à pneumocoques*, qui survient au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, reste souvent méconnue, car elle ne détermine pas de signes physiques; on peut constater les points douloureux du phrénique, et il faut y penser s'il existe de la faiblesse du pouls, de la cyanose, de la tendance aux lipothymies. La *péricardite à streptocoques*, produisant un épanchement assez abondant, est plus facile à reconnaître.

Évolution. Pronostic. — L'évolution et le pronostic des péricardites aiguës dépendent de leur cause, des lésions du péricarde et des lésions associées.

Les **péricardites rhumatismales** et **choréiques**, sèches ou avec épanchement, ne tardent généralement pas à s'améliorer. Mais l'avenir doit toujours être réservé, car l'inflammation passe souvent à l'état chronique et peut aboutir à la symphyse cardiaque. Dans environ 6 p. 100 des cas (Cadet de Gassicourt), au lieu de 3-4 p. 100 des cas chez l'adulte, la péricardite rhumatismale se termine par la *mort*; celle-ci est due à des lésions complexes du péricarde, de l'endocarde, du myocarde, à une *pancardite*.

La **péricardite scarlatineuse** sèche ou séro-fibrineuse est le plus souvent bénigne et paraît guérir sans laisser de traces.

La **péricardite tuberculeuse** tantôt amène la mort en 4 ou 6 semaines, tantôt passe à l'état subaigu ou chronique.

Les **péricardites purulentes** abandonnées à elles-mêmes se terminent souvent par une mort rapide ou brusque. La péricardite à pneumocoques est une des causes de mort dans la pneumonie.

Diagnostic. — 1° Le ***diagnostic de péricardite*** se fait par la constatation des *signes physiques;* les symptômes généraux et fonctionnels n'ont pas de valeur pathognomonique.

Les **frottements** ne sont pas confondus avec les *bruits de souffles* organiques ou inorganiques. Ils sont superficiels, s'accentuent par l'inclinaison du tronc en avant, restent fixes et ne se propagent pas.

L'**augmentation de la matité précordiale** due à un épanchement est différenciée de celle due à la *dilatation* ou à l'*hypertrophie du cœur* par les symptômes associés.

Les **symptômes pseudo-pleurétiques** sont diagnostiqués par les signes indiqués plus haut (p. 513); il faut en outre pratiquer la ponction exploratrice de la plèvre. L'*examen radioscopique* peut être utilisé.

2° Le ***diagnostic de la nature de l'épanchement*** et le ***diagnostic étiologique*** se font d'après les caractères de la péricardite et les notions étiologiques.

Traitement. — A ***la période aiguë***, on applique sur la région précordiale des *ventouses* sèches ou scarifiées, et mieux une *vessie* de *glace;* on donne un *purgatif* (calomel, sulfate de soude, etc.), on institue la *médication de la maladie* causale, si elle existe (salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu); on prescrit le *régime lacté* et le *repos absolu.* Si le cœur faiblit, on a recours aux *stimulants cardiaques* (acétate d'ammoniaque, sulfate de strychnine, huile camphrée, éther en injections hypodermiques, digitale au besoin).

Si l'épanchement apparaît, on peut employer les *diurétiques* (lactose, théobromine, etc.). On intervient en outre d'une façon variable suivant les cas. Dans la **péricardite séro-fibrineuse**, si le liquide devient abondant et dangereux de ce fait, on pratique la *paracentèse;* pour les raisons exposées plus haut, elle n'est guère indiquée que dans la péricardite tuberculeuse, tandis qu'elle l'est exceptionnellement dans la péricardite rhumatismale. Dans la **péricardite purulente**, on pratique la *paracentèse* ou mieux l'*incision large;* dans quelques cas l'enfant a guéri.

Quand la **péricardite** tend à devenir **chronique**, on conseille la *révulsion* répétée (teinture d'iode, coton iodé), l'*iodure de*

potassium, s'il ne s'agit pas de tuberculose, et l'*hygiène générale des cardiaques*.

V. — Péricardites chroniques et symphyses du péricarde.

Les péricardites chroniques tiennent une place importante dans la pathologie de l'enfant. La symphyse du péricarde, qui est leur aboutissant, est fréquente et c'est chez lui que son histoire est la plus intéressante. Potain disait qu'on observe cette dernière surtout de 15 à 20 ans ; il est certain que dans ces cas elle a débuté pendant l'enfance.

Étiologie. — Bien qu'on ait rencontré des symphyses cardiaques chez les nouveau-nés, les péricardites chroniques et les symphyses ne s'observent guère avec une certaine fréquence qu'à partir de 8 ou 10 ans. Leurs causes sont, en effet, le *rhumatisme*, la *chorée* et la *tuberculose*.

Les **péricardites rhumatismales** et **choréiques** passent fréquemment à l'état chronique ; les atteintes successives du péricarde à chaque reprise du rhumatisme ou de la chorée viennent aggraver le processus.

La **péricardite chronique tuberculeuse** est plus fréquente que la péricardite aiguë. La tuberculose cause 20 p. 100 des symphyses dans l'enfance (Weill). La tuberculose du péricarde est généralement cliniquement primitive. Mais on trouve, dans le tiers des autopsies des enfants tuberculeux, une *péricardite tuberculeuse latente* (Chappé).

C'est de la tuberculose que relèvent les faits de symphyses multiples des séreuses, attribués autrefois à une *diathèse fibreuse* de nature indéterminée (Hutinel, Weill).

A côté des causes précédentes, il faut réserver une place, encore mal précisée, à l'*hérédo-syphilis*.

Anatomie pathologique. — Les *péricardites chroniques avec épanchement* sont rares ; elles sont dues au bacille de Koch et présentent les lésions décrites plus haut (p. 511).

Presque toujours, il s'agit d'une péricardite sèche, avec *symphyse partielle* ou *généralisée* (fig. 102). Tantôt les feuillets du péricarde sont épaissis, recouverts d'une membrane plus ou moins fixe et adhérente, réunis par des brides ou des adhérences d'étendue variable, faciles à rompre ou résistantes. Tantôt la cavité péricardique est presque complètement sup-

primée ; le cœur est entouré soit par une coque d'épaisseur variable, plus ou moins résistante, dure, fibreuse, soit par une sorte de tissu spongieux constitué par des lames conjonctives courtes, délimitant des logettes remplies de liquide séreux ou louche.

Dans la *symphyse tuberculeuse*, il existe des granulations tuberculeuses, des tubercules crus ou caséeux, des logettes remplies de liquide louche ou puriforme, ou de matière caséeuse.

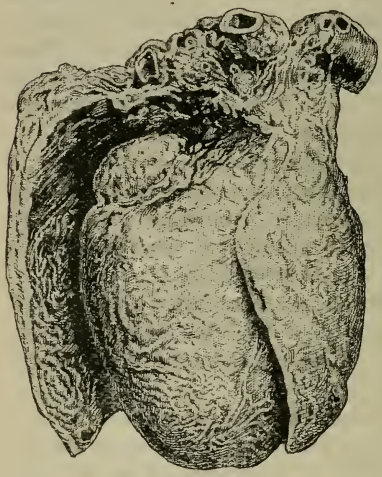


Fig. 102. — Péricardite rhumatismale chronique ; début de symphyse.

Histologiquement la coque est formée, en partant du myocarde : 1° par une couche de cellules adipeuses ; 2° par une couche de tissu fibreux plus ou moins dense, au milieu de laquelle existent des fentes ou des logettes recouvertes d'un endothélium.

La ***médiastinite chronique*** est la règle. On trouve des adhérences entre le péricarde d'une part, la paroi sterno-costale, les plèvres, la colonne vertébrale d'autre part. Dans les cas extrêmes, les organes du médiastin sont englobés dans un tissu fibreux épais et dense, qui les comprime ou les déforme. Dans la symphyse tuberculeuse, les *ganglions péritrachéo-bronchiques* sont gros et présentent des lésions spécifiques plus ou moins avancées.

Presque toujours, il y a de la **symphyse pleurale** simple ou double.

Le *cœur* se présente de façon différente suivant la cause de la symphyse.

Dans les **symphyses rhumatismales**, il est généralement très gros, hypertrophié et dilaté ; c'est à elles qu'appartiennent les très gros cœurs d'enfants. Il présente souvent des *lésions orificielles* dues à l'endocardite rhumatismale, parfois des insuffisances fonctionnelles aortiques, mitrales ou tricus-

pidiennes, liées à la dilatation des cavités. Ces cœurs énormes sont la conséquence des troubles mécaniques de la circulation dus aux lésions des orifices et du péricarde, des dilatations cardiaques observées pendant les poussées de rhumatisme articulaire aigu et de la *myocardite interstitielle* assez souvent constatée.

Dans les **symphyses tuberculeuses**, le cœur a en général un volume sensiblement normal ou même est atrophié pour des raisons inverses ; par suite de l'évolution insidieuse de l'inflammation, la symphyse enserre le cœur sans qu'il ait occasion de se dilater. Rarement il est très gros et il existe des *lésions valvulaires* dues à l'endocardite tuberculeuse ou des *insuffisances fonctionnelles* de la tricuspide et même de la mitrale. On peut trouver des *tubercules du myocarde.*

Les poumons, les reins, le foie présentent des ***lésions asystoliques.*** Le **foie** est toujours hypertrophié et d'une façon précoce : il y a généralement de la péri-hépatite ; il est congestionné ou sclérosé (p. 303) ; dans la *symphyse tuberculeuse*, il contient parfois des lésions spécifiques (*foie cardio-tuberculeux* d'Hutinel (p. 303).

Dans la *symphyse syphilitique*, les lésions du foie et la péri-hépatite paraissent être les premières en date (Hutinel).

Dans la *symphyse tuberculeuse*, il y a souvent de la tuberculose du péritoine, des poumons et d'autres organes et une granulie qui a évolué dans les dernières phases de la maladie.

Symptômes. — Les péricardites chroniques et les symphyses cardiaques, même étendues, peuvent rester *latentes.* En général, quand les lésions atteignent une certaine importance, elles se révèlent par des *symptômes généraux* et *fonctionnels* et par des *signes physiques ;* ces derniers ont seuls une valeur sémiologique.

1° ***Symptômes généraux et fonctionnels.*** — La *fièvre* est fréquente ; elle est très variable dans son intensité et dans sa courbe.

L'*état général* est médiocre ou mauvais. L'enfant, qui d'ailleurs s'alimente mal, maigrit et même se cachectise. Sa croissance est troublée ; sa puberté est retardée ; il restera un infantile.

Il se produit de la *dyspnée d'effort* qui, tôt ou tard, impose une immobilité presque complète, puis une *dyspnée continue*, qui nécessite l'usage des oreillers. Il y a parfois des *crise d'oppression* et de *palpitations*, des *douleurs précordiales.*

Les *urines* sont peu abondantes.

2° ***Signes physiques.*** — Les **péricardites chroniques** sèches ou avec épanchement donnent lieu aux mêmes signes que les péricardites aiguës. Je ne décris donc que ceux des **symphyses.**

A l'examen du malade on constate des symptômes complexes. Les uns sont dus au mauvais fonctionnement du cœur, à l'*asystolie*, les autres traduisent l'existence de la péricardite chronique et de la symphyse.

L'enfant a de la *cyanose*, de l'*accélération des mouvements respiratoires* soit à l'occasion d'un effort, soit d'une façon permanente, des *œdèmes*, généralement peu importants, localisés aux extrémités ou aux bourses, rarement généralisés, de la *congestion œdémateuse* des bases pulmonaires, de la *bronchite* et même un *épanchement pleural*. Mais surtout il a un *foie hypertrophié* et souvent de l'ascite. C'est une *asystolie à forme hépatique* (p. 303.)

La région précordiale est le siège d'une *voussure*, surtout marquée au niveau des 3e, 4e, 5e côtes gauches, quand le cœur est augmenté de volume; sinon celle-ci fait défaut. Souvent, il existe une *rétraction de la paroi*, généralement localisée dans la région de la pointe, due aux adhérences fixant le péricarde à la paroi thoracique. On remarque, avec une fréquence variable : le *retrait systolique de la paroi* dans la région sterno-costale inférieure et l'épigastre; des soulèvements et des dépressions en rapport avec les battements du cœur, provoquant des *mouvements de bascule* ou *de roulis*, des *mouvements de reptation* (Jaccoud); l'*absence de soulèvement du sternum* pendant l'inspiration (Wenckebach).

On constate soit l'*augmentation de la grande matité précordiale* et celle de la *petite matité*, quand le cœur est gros, soit une *matité normale* ou même *petite*. La pointe du cœur reste *fixe* dans les changements de position du malade. La *radioscopie* confirme ces symptômes.

On peut entendre, à l'auscultation, des *souffles orificiels*, des *frottements péricardiques*, le *rythme fœtal* (Hutinel), un *dédoublement constant du second bruit* (Potain), un *bruit de galop*.

Les *veines du cou* sont dilatées; elles s'affaissent pendant la diastole ventriculaire, se tuméfient pendant l'inspiration. La constatation de ces phénomènes est souvent difficile chez l'enfant.

Le *pouls radial* est petit. On constate parfois le *pouls para-*

doxal, qui est surtout sous la dépendance de la gêne respiratoire (Vaquez).

L'*absence du soulèvement présystolique* sur les cardiogrammes (Pezzi) est inconstante et variable.

Évolution. Formes cliniques. — Les symptômes et l'évolution sont notablement différents dans les symphyses rhumatismales et les symphyses tuberculeuses.

1° **Symphyse rhumatismale.** — Elle succède directement à une ou plusieurs atteintes de péricardite aiguë ou ne se révèle qu'après un intervalle plus ou moins long. Elle est *rarement latente* chez l'enfant. Généralement elle est associée à des *lésions orificielles* et s'accompagne d'une *augmentation de volume* plus ou moins considérable du cœur (fig. 103). L'*asystolie* est généralement précoce ; elle est progressive ou procède par poussées ; mais généralement elle est définitive ; elle revêt le type hépatique. Cette symphyse aboutit à la mort en quelques mois ou en quelques années ; la mort survient du fait de l'asystolie, ou bien se produit brusquement par syncope.

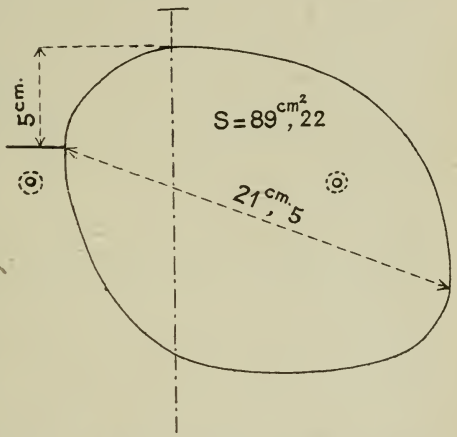


Fig. 103. — Matité précordiale. — Maladie mitrale et péricardite chronique d'origine rhumatismale (garçon de 9 ans 1/2).

Dans certains cas, c'est l'*asystolie hépatique* qui est le phénomène initial et le malade se présente à première vue plus comme un hépatique que comme un cardiaque (p. 305).

2° **Symphyse tuberculeuse.** — Elle est généralement *chronique d'emblée* et *se développe insidieusement.*

Souvent, à la suite d'une pleurésie, dont l'évolution se prolonge et aboutit à la formation d'une symphyse pleurale, mais aussi sans affection antérieure nettement caractérisée, l'enfant maigrit, pâlit, a de la fièvre ; il devient dyspnéique et se cyanose facilement. Puis apparaissent de l'ascite et les

symptômes d'une affection hépatique, qui fixent l'attention. C'est en effet la *forme hépatique* qui est la plus habituelle (Hutinel). Sa description a déjà été faite (p. 305).

Dans cette variété, *le cœur a généralement un volume normal ou peu augmenté ;* on peut même assister à son atrophie progressive (fig. 104) ; sa pointe est immobile.

L'évolution est plus ou moins rapide.

Peu à peu le malade se cachectise ; la mort survient en un, 2 ou 3 ans par asystolie ou par suite des progrès de la tuber-

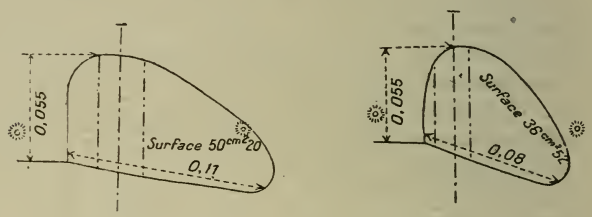


Fig. 104. — Matité précordiale. — Symphyse péricardique tuberculeuse (fille de 8 ans). — I. Le 3 janvier 1908; II. Le 22 août 1908.

culose des autres organes ou par granulie. Cependant l'affection est compatible avec une longue survie.

3° La **péricardite chronique tuberculeuse** est généralement latente quand elle est *sèche;* sinon elle donne lieu aux symptômes d'un *grand épanchement.* Il se développe à la suite de phénomènes aigus ou de façon insidieuse. Le liquide est séro-fibrineux, purulent ou hémorragique.

Pronostic. — Le pronostic de la symphyse cardiaque est sérieux chez l'enfant. C'est son existence qui fait la gravité des affections mitrales, vis-à-vis desquelles le cœur présente souvent une grande tolérance.

Diagnostic. — 1° Le **diagnostique de symphyse péricardite** est toujours difficile ; il n'est pas rare d'admettre son existence et de ne pas la retrouver à l'autopsie, ou inversement de la méconnaître alors qu'elle existe réellement.

Il n'y a pas de symptôme vraiment pathognomonique. Les signes physiques observés dans les symphyses peuvent se rencontrer en l'absence de toute adhérence. Ont une certaine valeur : l'association d'un gros cœur et d'un gros foie (Potain, Merklen), l'*immobilité de la pointe* quand le cœur n'est

pas très gros (Potain), le *pouls paradoxal* quand on a éliminé toutes les causes de gêne respiratoire.

Une *asystolie progressive à forme hépatique* doit faire penser à la symphyse. Mais elle peut reconnaître d'autres causes : lésion des orifices du cœur et myocardite, *adénopathies volumineuses du médiastin* ou *médiastinite chronique*.

L'*hépatomégalie asystolique* peut être confondue avec une *cirrhose hépatique*, un *kyste hydatique du foie*, l'*ascite* attribuée à une *péritonite tuberculeuse* (p. 306).

2° Le **diagnostic étiologique** est à faire entre le *rhumatisme* et la *tuberculose*, d'après les caractères différentiels déjà cités. Parfois il faut penser à la *syphilis*.

Traitement. — On se conforme aux règles générales du traitement des maladies du cœur : exercice modéré n'allant pas jusqu'à la fatigue, alimentation convenable, etc.

A la phase asystolique, on prescrit un régime approprié, on donne la digitale avec précaution, la caféine, le strophantus, la théobromine.

Le *traitement chirurgical* (cardiolyse ou résection des cartilages costaux suivant le procédé de Brauer) peut être tenté. Il a donné quelques résultats favorables ; mais l'importance de la médiastinite en restreint forcément les indications et le bénéfice.

VI. — Endocardites aiguës.

Les endocardites aiguës, rares chez le tout jeune enfant, deviennent fréquentes à partir de 5 ou 6 ans, moment où apparaît le rhumatisme articulaire aigu. Cette fréquence persiste chez les adolescents et même les adultes jeunes.

Elles sont de *nature infectieuse*. Suivant leurs caractères cliniques et leurs lésions, on distingue des endocardites *simples*, *infectieuses atténuées* et des endocardites *malignes*, *ulcéreuses* et *végétantes*, *infectantes*.

Étiologie. — L'endocardite aiguë simple peut être ***primitive***, ***idiopathique*** ; il s'agit presque toujours en pareil cas de rhumatisme fruste, passé inaperçu, ou encore d'enfants porteurs de *végétations adénoïdes* infectées (Gallois).

Dans la grande majorité des cas, elle est ***secondaire*** à des maladies infectieuses.

Le **rhumatisme articulaire aigu** en est la cause la plus

fréquente. Il détermine 50 p. 100 des endocardites, d'après la statistique de Weill. Il s'accompagne d'endocardite dans 60, 80 et même 90 p. 100 des cas, suivant les statistiques, beaucoup plus souvent donc que chez l'adulte, dont l'endocarde n'est atteint que dans 25 p. 100 des cas (Jaccoud). Cette endocardite apparaît non seulement dans les *formes aiguës généralisées*, comme l'a précisé Bouillaud, mais même dans les *formes subaiguës partielles*, dans les *formes frustes;* elle n'est pas rare dans le rhumatisme localisé aux articulations des vertèbres cervicales, qui se traduisent par un simple *torticolis;* sous ce rapport la loi de Bouillaud n'est pas exacte chez l'enfant. Pendant la guerre, j'ai fait des constatations analogues chez les jeunes soldats : le *rhumatisme cervico-sciatique* se complique d'endocardite dans 40 p. 100 des cas de 19 à 22 ans, dans 25 p. 100 des cas de 23 à 30 ans. Quand le rhumatisme donne lieu aux *nodosités sous-cutanées* ou *nodules de Meynet* l'endocardite est presque constante (26 fois sur 27, Barlow et Warner).

La **chorée** se retrouve à l'origine de 15 p. 100 des endocardites (Weill). Elle se complique en effet très fréquemment d'endocardite (G. Sée, H. Roger, Ollivier, etc.), dans 42 p. 100 des cas (Hutinel et Babonneix) ; dans les cas de chorée nettement rhumatismale, cette complication s'observe même plus souvent que dans les cas de rhumatisme simple sans chorée. Le fait d'ailleurs que l'enfant n'ait pas souffert de rhumatisme au moment où débute la chorée n'exclut pas sa nature rhumatismale.

La **scarlatine** cause 4,6 p. 100 des endocardites (Weill), Considérée autrefois comme très commune, avant que l'on connût les souffles extra-cardiaques [Bouchut (1884), sur 13 scarlatines trouvait 13 endocardites mitrales et 3 endocardites aortiques], elle est en réalité assez rare. J'en ai publié 2 cas observés chez des enfants de 6 à 12 ans (1910) et observé plusieurs chez les soldats. Elle coïncide généralement avec du rhumatisme scarlatin avéré ou fruste. Il s'agit parfois d'endocardite maligne, due à une infection secondaire.

La **rougeole** intervient rarement, puisqu'elle ne cause que 2,7 p. 100 des endocardites (Weill); niée par Parrot, l'endocardite morbilleuse est tout à fait exceptionnelle.

La **variole** est une cause encore plus exceptionnelle.

La **diphtérie**, à l'encontre de l'opinion émise par Bouchut

et Labadie-Lagrave, ne détermine pas d'endocardite (Parrot, Homolle, etc.). Cependant Marfan, Deguy et B. Weill (1902) ont trouvé assez souvent à l'autopsie des angines malignes de l'endocardite pariétale ou apexienne (p. 100).

La *pneumonie* et les *broncho-pneumonies*, la *fièvre typhoïde* [Stepowski (1908) en a réuni 16 observations chez l'enfant dont 8 recueillies chez des sujets de 13 à 15 ans], l'*érysipèle*, les *oreillons*, la *blennorrhagie* (conjonctivite, vulvo-vaginite), l'*érythème noueux*, les *ostéomyélites*, les *périostites phlegmoneuses*, etc., ne se compliquent que très rarement d'endocardite.

La **fièvre récurrente** la cause assez souvent [5 fois sur 40 à Saint-Pétersbourg (Unterberger)].

Le rôle de la **tuberculose** est à l'étude. Il existe une *endocardite végétante*, plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, et une *endocardite simple*, d'apparence banale. Elles sont dues au bacille de Koch, décelé dans le sang circulant ou par l'inoculation des valvules au cobaye (Braillon et Jousset, Barbier, Landouzy et Gougerot, Nobécourt et Darré). Elle s'accompagne de pleurésie et de manifestations articulaires rhumatismales. A l'autopsie des tuberculeux cavitaires, on rencontre parfois des endocardites dues à des *infections secondaires*.

Chez les **nourrissons**, l'endocardite peut être due à l'eczéma, à une stomatite, à une rhino-pharyngite, à une affection gastro-intestinale, à une ostéomyélite (Lempp).

Causes prédisposantes ou occasionnelles. — Le plus souvent l'endocardite apparaît sans raison apparente au cours de l'infection déterminante. Parfois interviennent une *prédisposition familiale*, le *surmenage* physique ou intellectuel, une *croissance* trop rapide. Les *cardiopathies congénitales*, les *lésions chroniques de l'endocarde* prédisposent à la greffe microbienne.

Bactériologie. — Dans les maladies que je viens de passer en revue, l'endocardite peut être due soit à l'*agent de la maladie* elle-même, soit aux *agents d'infection secondaire*. Dans le rhumatisme, on a trouvé parfois le bacille d'Achalme, le diplocoque de Triboulet-Coyon. Dans les autres affections, on peut rencontrer le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le gonocoque, le bacille de Koch, le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions diffèrent suivant

qu'il s'agit d'une *endocardite simple* ou d'une *endocardite ulcéro-végétante*.

1° **Endocardite simple**. — L'endocardite simple, dont le type est l'endocardite rhumatismale, est surtout une *cardi-valvulite*. Sa localisation habituelle est la valvule mitrale (62 p. 100 des cas environ, d'après les statistiques réunies de Steffen, von Dusch, Hochsinger, Weill); assez souvent elle siège à la fois sur les valvules mitrales et aortiques; beaucoup plus rarement elle se limite à ces dernières.

Elle est caractérisée par des *lésions exsudatives* et *prolifératives granuleuses*. La valvule est légèrement tuméfiée et vascularisée au voisinage du bord libre. Sur la face supérieure des valvules mitrales, sur la face inférieure des sigmoïdes aortiques, sont des granulations rougeâtres, d'abord molles, translucides, puis plus fermes et plus opaques, formées de fibrine et de cellules embryonnaires. Ces granulations subissent ultérieurement la dégénérescence granulo-graisseuse et se résorbent, ou bien une transformation fibreuse, qui aboutit à l'état chronique et à la création d'insuffisances et de rétrécissements valvulaires.

Souvent il existe de la *péricardite* (p. 511) et de la *myocardite*.

Une erreur à éviter dans la première enfance c'est de prendre pour des végétations d'endocardite les petites nodosités miliaires, restes des bourrelets vasculaires, qui siègent au niveau du bord libre des valvules auriculo-ventriculaires (*hémato-nodules*).

L'*endocardite pariétale* siège dans les oreillettes ou dans les ventricules. Elle accompagne l'endocardite valvulaire ou est isolée.

2° **Endocardite ulcéreuse et végétale**. — Les lésions siègent sur les valvules mitrales ou aortiques et assez souvent sur la tricuspide ou les sigmoïdes pulmonaires. Elles consistent en végétations volumineuses, polypiformes, molles, friables, qui se nécrosent et font place à des ulcérations (*forme végétante* et *ulcéreuse*). Plus rarement l'endocarde se nécrose et s'ulcère d'emblée (*forme nécrotique*).

Les végétations se détachent et déterminent des *embolies* qui se disséminent dans les viscères et y réalisent des foyers septiques (*endocardite infectante*). On a vu se produire ainsi un anévrysme d'une artère cérébrale.

Symptômes. — 1° Endocardite simple. — C'est la plus fré-

quente. Elle est caractérisée par le peu d'intensité des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels, par la valeur diagnostique des signes d'auscultation. Elle passe inaperçue si on n'examine pas systématiquement le cœur. La description la plus typique est celle des *endocardites rhumatismales* ou *choréiques*.

Les ***symptômes fonctionnels et subjectifs*** sont nuls ou peu marqués; il est rare de noter des palpitations, de la dyspnée, de l'accélération du cœur en dehors de celle liée à l'état fébrile.

Les ***symptômes généraux*** sont en rapport avec l'affection causale. Si celle-ci est accompagnée de fièvre, la courbe thermique n'est guère modifiée; si elle est apyrétique, le début de l'endocardite peut être marqué par un léger mouvement fébrile, qui manque d'ailleurs souvent.

Les ***signes physiques*** permettent seuls de reconnaître l'endocardite; ils n'existent que quand celle-ci atteint les valvules; aussi l'endocardite pariétale passe inaperçue.

L'**inspection** et la **palpation** de la région précordiale ne donnent guère de renseignements.

La **percussion** décèle assez souvent l'*augmentation de la matité précordiale*, due à une dilatation aiguë du cœur; elle est parfois assez marquée : il s'agit d'un *syndrome myocarditique atténué*.

L'**auscultation** fait percevoir, comme premier symptôme de l'endocardite aiguë, l'*assourdissement du claquement valvulaire* (Bouillaud, Piorry, Potain), généralement du premier bruit mitral, plus rarement du second bruit à la base. Au-dessous de 5 ans, cette modification du timbre est difficile à percevoir; ce n'est guère qu'après cet âge qu'elle devient aussi nettement appréciable que chez l'adulte. Aussi le premier symptôme chez le jeune enfant est-il le *souffle*, généralement le souffle systolique de la pointe. Chez les enfants plus âgés l'apparition du souffle est tardive; elle a lieu au bout de 10 ou 15 jours, souvent au bout de 30 à 50 jours; elle est précédée d'une dureté spécial du bruit valvulaire qui succède à l'assourdissement. L'existence d'un souffle net au début d'une endocardite doit faire, d'après Potain, admettre l'existence d'une lésion cardiaque antérieure. Cette opinion est cependant trop absolue. Chez l'enfant, comme chez l'adulte d'ailleurs, il n'est pas rare de voir apparaître, quelques jours après le début de l'assourdissement et même plus tôt, un

souffle léger et doux, ne se propageant guère, qui tantôt disparaît au bout de peu de temps, tantôt s'accentue rapidement. La pathogénie de ce souffle précoce n'est pas toujours facile à élucider : le peu d'importance des altérations valvulaires explique mal son apparition ; il doit relever pour une part d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, conséquence de la dilatation du ventricule, qui empêche l'occlusion des valvules (Barié et Lian); mais souvent celle-ci

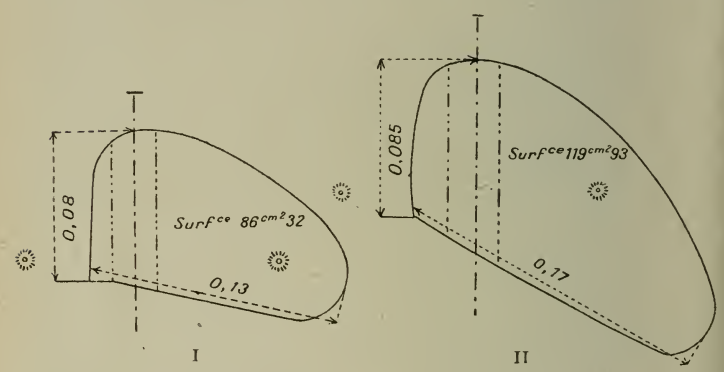


Fig. 105. — Matité précordiale. — Endopéricardite (garçon de 10 ans): première atteinte de rhumatisme articulaire aigu. — I. 6e jour du rhumatisme. Souffle d'insuffisance mitrale paraissant ancien; assourdissement du 2e bruit aortique (quelques jours après souffle d'insuffisance aortique). — II. 40 jours après : poussée aiguë d'endocardite mitrale et aortique; frottements péricardiques.

est presque nulle et le souffle semble bien dû aux lésions valvulaires.

Le souffle est généralement un souffle systolique de la pointe; il peut être associé à un souffle présystolique ou à un roulement diastolique (endocardite mitrale); plus rarement c'est un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Quand l'endocardite aiguë frappe une *valvule atteinte d'une lésion chronique*, le souffle s'atténue et peut même disparaître momentanément. En pareil cas, il se produit généralement une dilatation notable du cœur (fig. 105).

2° Endocardite maligne. — L'endocardite maligne est rare chez l'enfant, si on ne fait pas de cette dénomination le synonyme d'endocardite grave et si on la réserve aux cas dans

lesquels le processus est essentiellement végétant et ulcéreux.

Elle est due généralement à des infections secondaires au cours des fièvres éruptives ou aux infections septicémiques et pyohémiques. L'endocardite pneumococcique peut revêtir cette forme.

Les **symptômes généraux** dominent la scène. Ce sont ceux d'une infection grave à type de *fièvre typhoïde*, de *septicémie* ou de *pyohémie*, de *fièvre intermittente*, de *méningite*. Quelquefois cependant l'affection évolue plus lentement avec des *poussées fébriles successives* ou reste *apyrétique*.

Les **signes physiques** sont beaucoup moins caractéristiques que dans l'endocardite simple. Tantôt les bruits du cœur restent normaux. Tantôt on entend un souffle, d'une variabilité très grande, qui apparaît et disparaît brusquement; il n'a pas l'évolution régulière du souffle de l'endocardite simple.

Évolution. Formes cliniques. Pronostic. — 1° ***Endocardite simple***. — Son évolution est généralement *latente*.

L'assourdissement du bruit valvulaire peut s'atténuer et disparaître au bout de quelques jours, ou faire place au souffle et celui-ci disparaître à son tour ; l'endocardite semble guérie; mais il ne faut affirmer la guérison qu'après avoir constaté pendant quelques mois que le cœur reste normal. Il importe de toujours enregistrer la matité précordiale pour en apprécier les variations ; l'augmentation de la matité de l'oreillette gauche, percutée dans le dos, associée généralement à l'accentuation du second bruit pulmonaire, permet assez souvent de reconnaître l'évolution d'un rétrécissement mitral (fig. 90).

Dans d'autres cas, le souffle, une fois installé, persiste et s'accentue progressivement; l'affection valvulaire chronique se constitue sans phase de rémission.

Il y a des **formes sévères** dues à l'association d'une péricardite ou d'une myocardite (*pancardite*). Dans ces cas (*endocardite rhumatismale maligne* de Barié), la fièvre persiste, l'état général s'aggrave; on note la fréquence et la faiblesse du pouls, l'augmentation de la matité précordiale, l'hypertrophie du foie ; l'asystolie s'installe rapidement et la mort survient en quelques mois ; les morts rapides ne sont pas rares.

Le **pronostic** de l'endocardite simple aiguë chez l'enfant est toujours grave, non pas immédiatement, mais pour

l'avenir : elle laisse en effet souvent après elle une lésion cardiaque irrémédiable. La guérison n'est cependant pas exceptionnelle.

La fréquence des récidives du rhumatisme et même de la chorée, qui entraînent de nouvelles poussées inflammatoires, constitue des facteurs de gravité.

Les considérations précédentes s'appliquent surtout aux *endocardites rhumatismales* et *choréiques*. Elles sont exactes également pour l'*endocardite scarlatineuse* due au virus scarlatineux, pour l'*endocardite pneumococcique*, etc. Mais dans les maladies infectieuses on peut voir des endocardites malignes.

2° **Endocardite maligne.** — Suivant la rapidité d'évolution et les caractères généraux on décrit : une **endocardite maligne aiguë**, à forme *typhoïdique*, *pyohémique*, *intermittente* ou *méningitique*, et une **endocardite maligne subaiguë**, qui reste *apyrétique* ou évolue avec des *poussées fébriles* successives.

Elle se termine généralement par la *mort*, due aux progrès de l'infection ou à des embolies. Elle dure quelques jours, quelques semaines, quelques mois.

Le **pronostic** est donc très grave. Cependant parfois l'affection passe à l'état chronique.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'endocardite aiguë se fait par une *auscultation attentive et journalière* du cœur au cours des maladies susceptibles d'entraîner cette complication. Au cours d'un rhumatisme articulaire, même léger et fugace, il ne faut pas y manquer sous peine de la méconnaître.

L'**assourdissement des bruits du cœur** ne doit pas être confondu avec leur *affaiblissement* dû à une simple dilatation des cavités ou à l'existence d'un épanchement péricardique, lequel donne lieu d'ailleurs à d'autres symptômes (p. 514). Il faut se rappeler également qu'à l'état normal l'*accentuation du deuxième bruit* n'existe pas dans les premières années comme à un âge plus avancé et qu'il n'y a pas prédominance du bruit aortique sur le bruit pulmonaire (p. 488).

Les **souffles dus à l'endocardite** se distinguent des *souffles anorganiques* par leurs caractères habituels de siège, de propagation, de rythme, de timbre ; au moment de leur apparition, l'hésitation est permise, car ils sont légers, doux et ne se propagent pas ; en général leur localisation précise permet cependant de les reconnaître.

Ils sont plus difficiles à différencier des souffles dus à des *dilatations aiguës* du cœur, dans les syndromes myocarditi-

ques : une grande augmentation de la matité précordiale est en faveur de ces derniers.

Ils sont généralement faciles à différencier des *frottements péricardiques* (p. 546).

Le siège de l'endocardite aiguë se reconnaît à la localisation des signes d'auscultation ; elle est le plus souvent mitrale, plus rarement aortique, exceptionnellement tricuspidienne ou pulmonaire.

L'absence de modifications des bruits du cœur fait souvent méconnaître les **endocardites malignes**. L'apparition de souffles variables, au milieu des phénomènes généraux décrits, apporte une présomption en leur faveur. Il ne faut pas les confondre avec les formes sévères des endocardites simples, dont le caractère de malignité est dû à la coexistence de lésions myocardiques et péricardiques.

Il faut enfin faire un **diagnostic étiologique**.

Les ***endocardites des nourrissons*** sont très difficiles à diagnostiquer. Leur symptomatologie est particulièrement *fruste*. On constate des accès de cyanose, une polypnée plus ou moins intense. Il n'y a pas de signes d'auscultation (Lempp).

Prophylaxie. Traitement. — Au cours des maladies susceptibles de causer une endocardite aiguë, notamment du rhumatisme articulaire et de la chorée, il faut, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, imposer le *repos au lit* et le *régime lacté* ou *lacto-végétarien*. Au cas de rhumatisme, on institue la *médication salicylée*.

Pendant l'évolution de l'endocardite aiguë on continue les mêmes prescriptions hygiéniques et la *médication salicylée* au cas de rhumatisme (Potain). On prescrit la *révulsion précordiale :* teinture d'iode, coton iodé, au besoin vésicatoires volants. Dans quelques cas, les injections d'*argent colloïdal* semblent influencer favorablement l'évolution de l'affection ; mais leur action est bien inconstante.

Les **médicaments cardiaques** n'ont généralement pas d'indications. Cependant, s'il y a de la tachycardie non fébrile et de la tendance à la faiblesse du cœur, on peut donner de petites doses de *digitale* ou de *digitaline*, faire des *injections d'huile camphrée* ou de *sulfate de strychnine*, maintenir une *vessie de glace* sur la région précordiale. C'est en somme le traitement des syndromes myocarditiques (p. 546).

L'enfant est *laissé au lit* aussi longtemps que l'on constate

des modifications des bruits du cœur et de la matité précordiale, indiquant que le processus est encore en évolution.

Quand la lésion orificielle est définitivement constituée, il faut insister sur la nécessité d'une vie hygiénique dans le but d'éviter de nouvelles attaques de rhumatisme et la fatigue cardiaque : climat tempéré, exercice modéré, gymnastique suédoise et massage, régime alimentaire convenable, etc. On donne pendant longtemps l'*iodure de potassium* ou de *sodium* à doses modérées, avec interruptions de 10 ou 15 jours par mois, pendant lesquelles on prescrit du *fer* ou de l'*arsenic ;* on fait de la révulsion précordiale (teinture d'iode). Certaines *cures thermales* (Bourbon-Lancy, Royat, etc.) ont de bons effets.

VII. — Endocardites chroniques. Affections chroniques des orifices du cœur.

Les endocardites chroniques et les lésions orificielles qu'elles déterminent, insuffisances et rétrécissements, constituent un chapitre important de la pathologie des enfants. On rencontre chez eux les variétés les plus communes de ces affections.

Étiologie. — Les endocardites chroniques peuvent être **congénitales**, comme nous l'avons vu plus haut (p. 503).

Le plus souvent, elles sont **acquises.** Leurs causes sont les *infections qui déterminent des endocardites aiguës simples :* au premier rang se placent le *rhumatisme articulaire aigu* et la *chorée;* moins fréquemment intervient la scarlatine et enfin assez nombreux sont les cas où on ne trouve pas d'étiologie précise (p. 523). On ne rencontre pas chez l'enfant d'endocardites chroniques d'emblée dues à l'intoxication saturnine, à l'alcoolisme, à l'athérome, au diabète, etc. Le rôle de la *tuberculose* et de l'*hérédo-syphilis* est à préciser.

Il faut faire une mention spéciale du ***rétrécissement mitral pur.*** Il s'observe chez les enfants des deux sexes, mais surtout chez les filles. On ne le découvre guère en général avant 14 ou 15 ans.

Pour les uns, il est *congénital*, pour d'autres, il est *acquis.* L'*hérédité* joue parfois un rôle ; il existe des cas de *rétrécissement mitral familial*, constatés chez un des parents et chez un enfant, ou chez plusieurs frères et sœurs (Weill, Cochez,

Hirtz, etc.). Comme causes interviennent l'*hérédo-syphilis*, la *tuberculose* (Tripier, Potain, Teissier), que Weill a trouvé seulement 2 fois sur 10, plus rarement les autres infections telles que le rhumatisme.

Anatomie pathologique. — L'endocardite chronique siège le plus souvent à l'*orifice mitral*, rarement à l'*orifice aortique* (7,5 fois sur 100 cardiopathies valvulaires d'après les statistiques réunies de Steffen, Hochsinger, Weill, Hénoch), exceptionnellement aux *orifices tricuspidien* et *pulmonaire*. La rareté des lésions de l'orifice aortique diminue à mesure que le sujet avance en âge ; chez l'adulte, on trouve, pour 100, 40 cas de lésions aortiques et 60 cas de lésions mitrales (Willigk). Parmi les lésions mitrales, l'insuffisance est beaucoup plus fréquente que le rétrécissement; souvent ils coexistent, et dans ce cas la première prédomine sur le second. Le rétrécissement et l'insuffisance aortique purs sont rares ; généralement ils sont associés et se combinent aux lésions mitrales.

Les lésions d'endocardite chronique n'ont rien de spécial à l'enfance. L'aspect du rétrécissement mitral pur est caractéristique.

Les troubles apportés à la circulation intra-cardiaque par les lésions orificielles entraînent des **modifications des cavités cardiaques**, qui constituent dans une certaine mesure un *processus de compensation :* dilatation et hypertrophie de la cavité située en amont au cas de rétrécissement, des cavités situées en amont et en aval au cas d'insuffisance. Chez l'enfant, l'activité nutritive, l'énergie contractile, l'élasticité du myocarde, favorisent l'hypertrophie compensatrice ; le muscle cardiaque est capable de fournir, mieux et plus longtemps que celui de l'adulte, un travail supplémentaire. Mais, par contre, s'il existe une péricardite chronique ou une *symphyse péricardique*, qui gêne le jeu du cœur et trouble sa nutrition, des lésions de *myocardite*, surtout de myocardite parenchymateuse (Weill et Barjon), des altérations de plusieurs orifices, le cœur se laisse dilater et atteint un très grand volume. Dans le rétrécissement mitral pur, il y a, dans la moitié des cas, hypertrophie du ventricule gauche (Weill), alors que chez l'adulte il est généralement diminué de volume.

Symptômes. — Les cardiopathies valvulaires donnent lieu à des *signes physiques*, à des *symptômes fonctionnels* et *généraux*,

qui empruntent au jeune âge des malades des caractères particuliers.

A. ***Signes physiques.*** — On constate plus souvent que chez l'adulte, par suite de la mollesse des côtes, une *voussure précordiale*. La *matité précordiale* est augmentée et a une forme variable suivant les cavités, qui sont hypertrophiées ou dilatées. On perçoit nettement les *frémissements cataires*, qui correspondent aux bruits de souffle. Les *souffles*, dont la localisation et le rythme varient avec le siège et la nature de la lésion, ont les caractères classiques ; dans l'enfance, ils présentent comme particularités d'être plus aigus, plus rudes, plus stridents, d'avoir une propagation plus étendue surtout dans le dos.

La *radioscopie* confirme l'augmentation de volume du cœur.

Les diverses affections valvulaires ont chacune leur symptomatologie propre.

Insuffisance mitrale. — La *voussure précordiale* siège au niveau des 3e, 4e et 5e côtes gauches, l'*augmentation de la matité cardiaque* est plus ou moins grande ; la matité est allongée transversalement, la pointe du cœurportée en dehors, jusque dans l'aisselle, et en bas. Le *frémissement cataire systolique*, au niveau de la pointe est plus fréquemment constaté que chez l'adulte. Le *souffle systolique* à maximum sur la pointe, se propage dans l'aisselle et s'entend dans la plus grande partie de la poitrine et dans le dos.

La **coexistence du rétrécissement avec l'insuffisance** (*maladie mitrale*) se traduit par l'augmentation de l'oreillette gauche dans le dos, par un *frémissement* et un *souffle diastoliques* ou *présystoliques* à maximum sus-apexien. Généralement, souffles présystolique et systolique se suivent ; mais quand le cœur est très gros, le siège des deux souffles est souvent nettement distinct, et dans l'aisselle on n'entend que le souffle systolique.

Rétrécissement mitral pur. — Il y a peu d'augmentation de la matité précordiale et, par contre, il y a *augmentation de la matité de l'oreillette gauche dans le dos*. On constate : un *frémissement présystolique* un peu au-dessus de la pointe et, au même niveau, un *roulement diastolique* avec *renforcement présystolique* ou un *souffle présystolique;* de la *dureté du premier bruit* et un *dédoublement constant du deuxième*. Ces signes peuvent s'associer de façon variable et le plus souvent ne se rencontrent pas au complet ; ils manquent parfois.

Rétrécissement aortique. — On entend un *souffle systolique*, rude, à maximum le long du bord droit du sternum, dans le deuxième espace intercostal ; il se propage vers la clavicule droite, dans les artères du cou et dans l'aorte thoracique.

Insuffisance aortique. — L'*augmentation de la matité précordiale* est généralement très manifeste ; elle est allongée verticalement ; la pointe est abaissée plutôt que déviée en dehors. On entend un *souffle diastolique* à maximum sous le sternum, à hauteur de la troisième côte ou du troisième espace, se propageant vers l'appendice xiphoïde ou vers la pointe ; il est quelquefois localisé dans ces régions. On constate d'autre part, le *pouls de Corrigan*, le *double souffle crural*, etc.

Rétrécissement, insuffisance de la tricuspide. — Ils sont exceptionnels. On constate, dans le premier, un *roulement dyastolique* à la base de l'appendice xiphoïde ; dans la seconde, un *souffle systolique*, qui siège au même point et se propage jusqu'à la pointe du cœur.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Les signes sont les mêmes que pour le rétrécissement congénital (p. 504).

B. ***Symptômes fonctionnels et généraux.*** — Les *cardiopathies valvulaires, quand elles sont pures*, sont remarquables, chez l'enfant, par leur *peu de retentissement sur l'organisme ;* ce fait est dû à l'énergie du myocarde, à l'intégrité des artères et des veines, à l'absence d'intoxications professionnelles, d'alcoolisme, de surmenage. Dans la moitié des cas, et il s'agit alors des *affections mitrales*, elles sont *latentes* et découvertes au hasard d'un examen ; dans les autres, il s'agit presque toujours de lésions complexes, elles donnent lieu pendant l'effort à de la *dyspnée* et à des *palpitations* ou bien s'accompagnent de *phénomènes asystoliques* d'intensité croissante (p. 549).

L'*état général* reste satisfaisant dans les formes latentes : il devient médiocre ou mauvais à mesure que les troubles fonctionnels s'aggravent.

Évolution. Formes cliniques. Complications. — Les affections chroniques des orifices du cœur varient suivant les localisations, l'importance des lésions valvulaires, l'état du myocarde et du péricarde.

Insuffisance mitrale, maladie mitrale. — L'insuffisance et la maladie mitrales isolées, sans altérations concomitantes du myocarde et du péricarde restent le plus souvent latentes et

sont compatibles avec une vie sensiblement normale, car elles sont bien compensées. On constate l'augmentation progressive du volume du cœur à mesure que la croissance se poursuit ; mais la surface de matité, tout en restant plus grande qu'elle n'est chez les enfants normaux tend à se rapprocher de ce qu'elle est chez ces derniers.

Les troubles fonctionnels sont nuls ou peu marqués les phénomènes asystoliques ne se montrent guère que pendant la jeunesse ou chez l'adulte.

Quand le rétrécissement l'emporte sur l'insuffisance; la tolérance est moins complète et moins prolongée, la dyspnée et les palpitations d'effort sont plus communes.

Rétrécissement mitral. — Il est généralement latent jusqu'à la puberté et même plus tard. Cependant on observe souvent des *troubles du développement et de la croissance :* les enfants restent petits, grêles, en retard sur leur âge (*nanisme mitral*). Il existe une dystrophie générale associée à la dystrophie locale, relevant pour une part des affections causales, syphilis ou tuberculose.

Insuffisance aortique. — Elle donne lieu à de la pâleur, à de la dyspnée d'effort, à des palpitations. Elle est la *moins latente* de toutes les lésions orificielles, surtout au moment de la poussée de croissance de la puberté par suite de l'élévation de la pression artérielle.

Rétrécissement aortique. — Il est généralement bien toléré, reste latent ou ne donne lieu qu'à une légère dyspnée.

Je ne m'arrête pas sur le **rétrécissement pulmonaire, l'insuffisance pulmonaire,** le **rétrécissement et insuffisance de l'orifice tricuspidien.**

Les phénomènes ne se comportent pas toujours de la façon régulière qui vient d'être décrite.

Sous des influences diverses, fatigues, troubles digestifs atteintes de rhumatisme ou de chorée, maladies diverses, on peut voir le cœur faiblir et se dilater, surtout s'il se produit une poussée d'endocardite ou de péricardite. Des symptômes de subasystolie ou d'asystolie, l'augmentation du volume du cœur se produisent ; ils deviennent permanents ou sont transitoires (fig. 106).

Affectations complexes des orifices, du péricarde, du myocarde. — Quand il existe simultanément des lésions des valvules mitrales et aortiques, des altérations du péricarde et du myocarde, l'endocardite chronique revêt une *forme grave.*

Il y a des cas où l'endocardite aiguë persiste à l'état subaigu (p. 529). Dans d'autres, l'évolution est plus chronique, mais ne reste pas latente. Bientôt apparaissent des palpitations et de la dyspnée au moindre effort. Les enfants sont sujets aux *bronchites* et aux *congestions pulmonaires* à répétition ; ils ont peu d'appétit, des mauvaises digestions, leur cœur devient énorme ; leur foie s'hypertrophie, leurs urines sont rares. Presque d'emblée ils deviennent des hyposystoliques (p. 547).

Il en est de même quand l'endocardite chronique se surajoute à une *malformation congénitale du cœur*.

On observe parfois des *emboties cérébrales* avec hémiplégie, aphasie.

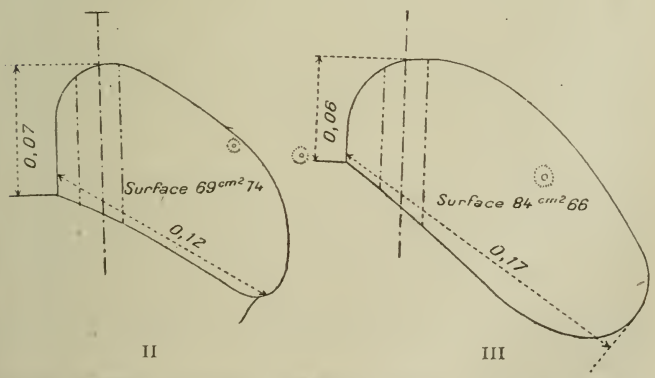


Fig. 106. — Matité précordiale. — Maladie mitrale suite de scarlatine (fille de 7 ans). — I. Période d'asystolie (pointe du cœur immobile); II. Période d'amélioration, 6 jours après (pointe du cœur mobile); III. Période de tolérance (2 ans après).

Pronostic. — Le pronostic, relativement bénin dans les cas latents, devient grave dès qu'apparaissent des troubles fonctionnels quelque peu persistants. Il dépend avant tout de l'état du péricarde et du myocarde. Sur 11 cas terminés par la mort, il y avait 4 fois symphyse totale, 2 fois sym-

physe partielle, 5 fois myocardite parenchymateuse (Weill). C'est pourquoi les atteintes répétées de rhumatisme ou de chorée, les infections intercurrentes constituent un élément défavorable.

L'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique, quand elles sont isolées, sont compatibles avec une longue survie.

La *mort* pendant l'enfance survient dans 4,7 p. 100 des cas (Weill).

Des faits de *guérison* ont été observés au bout de un à deux ans (Cadet de Gassicourt, Roger, etc.); j'en ai publié un cas.

Parmi les renseignements utiles au pronostic, il faut faire une place à ceux que fournit l'étude de la *matité précordiale*. Elle est en général peu accrue, si la lésion est bien compensée; elle peut même diminuer à mesure que l'on s'éloigne du début, ou, si elle s'accroît, c'est en même temps que l'enfant grandit. Au contraire, quand, malgré le traitement, le cœur est gros et reste gros, le pronostic est immédiatement plus fâcheux; il faut craindre l'asystolie. La courbe des poids, celle du volume des urines et du taux des chlorures, l'exploration du foie fournissent également des données précieuses.

Le pronostic dépend encore des *troubles* et des *altérations concomitantes des autres organes*, des affections digestives et respiratoires notamment, ainsi que des *conditions hygiéniques*. La *croissance*, surtout quand elle est rapide, est un facteur d'aggravation.

Diagnostic. — Le diagnostic des cardiopathies valvulaires et de la variété en cause se fait par l'auscultation et par la recherche des souffles caractéristiques. On distingue les **souffles orificiels** des *souffles extra-cardiaques* et *souffles liés aux affections congénitales non orificielles*, ainsi que des *frottements péricardiques*, par leur localisation, leur rythme, leur propagation, etc.

Il faut, en outre, différencier les **lésions acquises des orifices** d'origine endocarditique des *lésions congénitales ;* le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, qui est le plus fréquent, s'accompagne habituellement de cyanose. Mais ce symptôme n'est pas constant; les conditions étiologiques et l'histoire du malade peuvent seuls permettre le diagnostic.

Dans chaque cas particulier, il ne faut pas se borner à constater la maladie du cœur ; il faut se rendre compte de l'état du myocarde et du péricarde, passer en revue les diffé-

rents organes, examiner l'habitus général pour porter un diagnostic complet et instituer une thérapeutique rationnelle.

Traitement. — 1° ***Lésion bien compensée.*** — *Le traitement est avant tout hygiénique.* On conseille une habitation saine, aérée, le séjour à la campagne dans un climat sec et tempéré ; on déconseille les altitudes élevées (supérieures à 600 ou 800 mètres), le climat marin.

Quand la lésion valvulaire est simple, on recommande un *exercice musculaire* modéré : marche, jeux d'adresse, cheval et bicyclette même. Mais on défend les jeux de force, les courses, la gymnastique française, le canotage, etc. La cure de terrain, la gymnastique suédoise sont utiles, surtout dans les périodes de début quand l'endocardite aiguë passe à la phase chronique, ou à la suite des poussées de subasystolie.

On permet un travail intellectuel modéré, en recommandant de bonnes attitudes pendant les classes. On avertit les parents de diriger les études pour le choix d'une profession sédentaire.

Le **régime alimentaire** doit être bien réglé suivant l'âge de l'enfant ; il ne comporte pas d'indications spéciales. A certaines périodes, quand on peut craindre l'apparition de phénomènes asystoliques, il est indiqué de réglementer la quantité de *chlorure de sodium* ingérée, comme Vaquez et Digne en ont montré l'utilité chez l'adulte ; les pesées régulières sont utiles dans ce but et il faut se méfier des augmentations rapides de poids, indices de rétention d'eau dans les tissus.

2° ***Lésion mal compensée.*** — Le traitement est étudié à propos de l'*asystolie* (p. 352). Il doit être institué dès l'apparition des premiers symptômes de subasystolie.

VIII. — Syndromes myocarditiques et myocardites.

L'enfant présente souvent, au cours des maladies infectieuses, des troubles cardio-vasculaires plus ou moins sérieux, qui réalisent des *syndromes myocarditiques*, attribuables ou non à des *myocardites aiguës*. Il peut avoir d'autre part des *myocardites chroniques*, moins fréquentes et moins variées que celles de l'adulte.

A. — Syndromes myocarditiques des infections aiguës et myocardites aiguës.

Au cours des maladies infectieuses, les symptômes d'affaiblissement et d'insuffisance du myocarde, qui caractérisent les *syndromes myocarditiques*, sont assez fréquents chez les enfants. D'une façon générale cependant ils sont plus rares que chez l'adulte, car le cœur de l'enfant n'y est pas prédisposé par l'alcoolisme, les maladies diathésiques, les infections antérieures ; cependant, l'augmentation du travail du cœur pendant la poussée de croissance de la puberté (p. 480) facilite grandement leur apparition.

Ils peuvent relever de *myocardites aiguës*. Mais les lésions macroscopiques et histologiques, parfois indiscutables, sont souvent minimes ou même font défaut. Il n'y a pas de corrélation constante entre les troubles cardio-vasculaires et ces lésions.

Étiologie. — Les syndromes myocarditiques peuvent apparaître dans la plupart des maladies infectieuses aiguës ; mais elles n'interviennent pas toutes également.

Dans la *diphtérie*, ils peuvent se montrer au cours des différentes formes cliniques, mais ils compliquent surtout les formes toxiques.

Dans la *fièvre typhoïde*, ils sont rares au-dessous de 10 ans, plus fréquents ensuite (Calamet) ; Weill a rencontré 6 fois sur 50 typhoïdiques des troubles cardiaques. Ils surviennent aussi bien dans les formes légères et moyennes que dans les formes graves.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, ils sont communs. Ils peuvent être isolés ; plus souvent ils sont associés à l'endocardite et à la péricardite, dont ils modifient le tableau clinique. Comme pour celles-ci, ils ne sont pas l'apanage des rhumatismes polyarticulaires et fébriles ; ils se manifestent aussi bien dans les formes atténuées ou frustes.

Dans la *scarlatine*, les troubles cardiaques sont fréquents (Trousseau) ; toutefois de Rochély (1900) n'en a pas rencontré dans 1369 cas qu'il a étudiés. Au cour de certaines épidémies ils sont particulièrement communs et intenses. L'intensité des troubles cardiaques dans certaines scarlatines malignes précoces les faisait appeler par Trousseau *formes myo-para-*

lytiques ; ils peuvent apparaître encore au cours du *syndrome infectieux tardif* de Roger.

Ils s'observent dans la *variole.*

Ils n'existent pas dans la *rougeole* ni dans les *oreillons.*

On peut encore les observer dans la *coqueluche,* la *pneumonie,* la *fièvre récurrente,* dans les *septicémies,* dans la *tuberculose aiguë,* etc.

Anatomie pathologique. — A *l'examen macroscopique,* le cœur d'un enfant mort avec le syndrome myocardique est dilaté, mou, de couleur feuille morte ; quelquefois il présente des stries alternativement claires et foncées et de petites ecchymoses sous-péricardiques.

Dans les *infections septicémiques* et *pyohémiques,* le myocarde peut contenir un ou plusieurs abcès gros comme une tête d'épingle, un pois (*myocardite suppurée*).

L'existence de la myocardite ne peut être décelée que par l'*examen histologique*. Les lésions qu'il montre ne sont pas en rapport avec l'aspect macroscopique du cœur. Ce sont celles de la *myocardite aiguë simple.*

Généralement *parcellaires,* elles siègent dans les parois du ventricule gauche, à la pointe, dans les piliers de la mitrale. Elles portent sur la fibre musculaire (*myocardite parenchymateuse*), sur le tissu conjonctif (*myocardite interstitielle*), ou sur les deux à la fois (*myocardite mixte*).

Dans la **myocardite parenchymateuse**, la fibre cardiaque présente des aspects différents suivant l'intensité du processus morbide et sa durée : état moiré ou granuleux, disparition de la striation transversale seule ou de toute striation, atrophie hyperplasmique, dégénérescences vitreuse, graisseuse, cireuse, vacuolisation, etc.

Dans la **myocardite interstitielle**, les espaces conjonctifs sont, œdématiés, remplis de leucocytes mono- et polynucléaires, quelquefois groupés en îlots.

Dans la **myocardite mixte**, les lésions précédentes s'associent en proportions variables.

Les diverses variétés de lésions peuvent s'observer, quelle que soit la cause.

La **diphtérie** cause une *myocardite parenchymateuse* caractérisée par la dégénérescence graisseuse ou cireuse, l'atrophie hyperplasmique aboutissant à la vacuolisation et à la liquéfaction des fibres cardiaques (Mollard et Regaud), une *myocardite interstitielle* (Rabot et Philippe). On reproduit

expérimentalement les lésions de la fibre cardiaque avec la toxine diphtérique. Les lésions interstitielles un peu intenses sont plus tardives; elles apparaissent surtout quand l'évolution a été prolongée ; elles seraient dues, pour certains auteurs, aux infections secondaires streptococciques.

Parfois, surtout dans la fièvre typhoïde et la diphtérie, on trouve des *lésions vasculaires* et des *lésions du système nerveux* intra-cardiaque, du plexus cardiaque, du pneumogastrique.

A côté des lésions du myocarde indifférencié, on trouve dans certains cas, des *altérations du faisceau de Hiss* (Takehiko Tanaka, Cowan, Fleming et Kennedy, Aviragnet, Lutembacher et Mlle Le Soudier, etc.). En pareille circonstance, on a pu constater pendant la vie des troubles caractéristiques du rythme cardiaque. Mais ces troubles peuvent coexister avec une intégrité plus ou moins parfaite du faisceau, qui semble avoir subi une simple imprégnation toxique (faits de Roehmer, d'Aviragnet).

Dans la **fièvre typhoïde**, où les lésions font souvent défaut (Bacaloglu), il existe une *myocardite parenchymateuse* ou une *myocardite interstitielle*.

Dans la **scarlatine**, on trouve de la *myocardite interstitielle* (Rabot et Philippe, Montagnon).

Dans le **rhumatisme articulaire aigu** il y a une *myocardite parenchymateuse*, consistant essentiellement dans l'atrophie hyperplasmique des fibres (Weill et Barjon). Les réactions conjonctives sont en général minimes et accessoires; cependant les foyers d'infiltration leucocytaire autour des vaisseaux sont fréquents (Carey-Combs). Les lésions sont généralement parcellaires; souvent elles sont insignifiantes et n'expliquent pas l'importance des dilatations cardiaques.

Dans les endocardites et les péricardites il existe parfois de la myocardite au niveau des zones sous-jacentes à ces séreuses.

Pathogénie. — Les myocardites aiguës sont dues tantôt à la localisation dans le myocarde des *germes pathogènes*, bacilles d'Eberth, staphylocoques, streptocoques, etc., tantôt, comme dans la diphtérie, à l'action des *toxines* sécrétées par ces germes en un autre point de l'organisme. On les a reproduites *expérimentalement* avec les toxines diphtériques, typhiques, etc.

Symptômes. — Les syndromes myocardiques sont révélés par des symptômes fonctionnels ou subjectifs et par des signes physiques.

Les ***symptômes subjectifs et fonctionnels*** sont la *dyspnée*,

les *palpitations*, la sensation de *gêne* et même la *douleur* précordials, de l'*angoisse*, de la *pâleur de la face* et de la *cyanose*, des *lypothimies*, des *syncopes*. La *fièvre* est en rapport avec la maladie causale, elle n'est pas constante.

Les **signes physiques** sont la *faiblesse du choc de la pointe*, une *ondulation précordiale diffuse*, *l'augmentation de la matité précordiale*, l'*affaiblissement des bruits du cœur* et la disparition du premier bruit à la base, des *bruits de souffles* dus à une insuffisance fonctionnelle de la mitrale ou de la tricuspide, un *bruit de galop*, des *troubles du rythme cardiaque*, l'*hypotension artérielle*.

L'insuffisance fonctionnelle, admise pour la tricuspide depuis longtemps, a été très discutée pour la mitrale; mais elle est établie par un certain nombre d'observations. Elle est due à l'écartement des piliers amenée par la dilatation du ventricule. Elle peut intervenir dans la production des souffles précoces des endocardites aiguës (p. 528).

Les **troubles du rythme cardiaque** sont variés et inconstants. Ils manquent souvent. On peut rencontrer : de la *tachycardie* avec un pouls à 140, 160, parfois incomptable, de la *bradycardie* ou de la *bradyspigmie* (ralentissement du pouls sans ralentissement véritable du cœur), des *arythmies*, qui tantôt échappent à toute description, tantôt sont cadencées (pouls bigéminé ou trigéminé, couplé ou tricouplé). L'analyse des symptômes et la méthode graphique permettent de reconnaître des *arythmies extrasystoliques*, qui peuvent entraîner de la bradyspigmie, des *bradycardies* par troubles fonctionnels ou lésions du faisceau de Hiss, avec ou sans dissociation auriculo-ventriculaire,

Formes cliniques. — On distingue des *formes atténuées* ou *latentes* et des *formes cardiaques proprement dites*. On peut décrire, en outre, d'après leur fréquence et leurs caractères dans certaines maladies, quelques *variétés étiologiques*.

1° ***Formes atténuées ou latentes.*** — Les phénomènes subjectifs et les troubles fonctionnels sont nuls ou discrets. A l'examen du malade, on constate de la dilatation du cœur, de l'hépatomégalie, des troubles du rythme cardiaque, associés ou non, souvent légers.

2° ***Formes cardiaques proprement dites.*** — Dans ces formes, les phénomènes subjectifs et les troubles fonctionnels attirent l'attention sur le cœur, les signes physiques sont plus caractéristiques.

3° *Variétés étiologiques*. — Les syndromes myocarditiques ont des caractères différents suivant qu'ils sont isolés, comme dans la plupart des maladies infectieuses, ou associés à des endocardites et à des péricardites, comme dans le rhumatisme articulaire aigu.

a) **Au cours des maladies infectieuses**, diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde notamment, les syndromes myocarditiques peuvent être précoces, apparaître à la phase aiguë (*formes cardiaques* des maladies) ou pendant la convalescence; dans certaines d'entre elles, ils font partie du syndrome infectieux tardif. On observe soit les formes latentes, soit les formes cardiaques proprement dites.

Dans ce cas, l'enfant pâlit et se cyanose, ses extrémités se refroidissent; il a de la dyspnée et des crises de suffocation; il éprouve souvent des sensations angoissantes. Les urines sont rares et albumineuses. On peut constater un léger œdème des paupières, des bourses, des malléoles. Le cœur se dilate, les bruits sont faibles. Le pouls est petit, mou; il y a de l'hypotension artérielle. Le rythme cardiaque présente les troubles décrits plus haut.

La *fièvre* a une intensité variable; elle peut être légère ou faire défaut.

Tantôt les phénomènes s'atténuent au bout de quelques jours. Tantôt ils s'accentuent et entraînent la *mort* au milieu de phénomènes de collapsus ou brusquement par syncope.

La *mort rapide* ou *subite* est souvent imprévue, aussi bien dans les formes cardiaques que dans les formes latentes. On a même décrit une *forme syncopale*, où la syncope mortelle est le premier et unique symptôme.

b) **Au cours des endo-péricardites aiguës** et principalement dans le rhumatisme et la chorée, on observe souvent le syndrome myocarditique atténué ou latent, caractérisé par la dilatation du cœur et des troubles du rythme cardiaque. Dans le rhumatisme, il peut même se montrer isolément.

D'autres fois, apparaissent des formes cardiaques proprement dites. Ce sont les *formes malignes du rhumatisme cardiaque* (Trousseau, Stoker, Osler, etc.), les *pancardites rhumatismales*, l'*endocardite rhumatismale maligne* (Barié), la *myocardite rhumatismale aiguë* (Weil, Weil et Barjon, P. Merklen et Rabé, etc.).

Au cours ou dans le décours d'une attaque de rhumatisme, même dans les cas où les arthropathies font défaut, avec

une fièvre généralement peu élevée et irrégulière, le syndrome se constitue. Le malade est pâle, cyanosé; il a parfois des œdèmes peu accentués. On constate de la congestion œdémateuse des bases pulmonaires. Le cœur est dilaté; souvent dans des proportions considérables; le foie est gros. Les bruits du cœur sont faibles; le second bruit pulmonaire est accentué; on entend des souffles orificiels et fréquemment des frottements péricardiques. Il y a de l'embryocardie. Le pouls est très rapide, petit, hypotendu. L'arythmie fait généralement défaut.

L'*évolution* est plutôt subaiguë qu'aiguë. Elle se fait en quelques semaines, en 3 ou 4 mois au plus. Il y a des périodes de rémission et des phases d'aggravation. L'état général s'aggrave.

La *mort* est la terminaison presque fatale. Elle survient par suite des progrès de l'asystolie et souvent d'une façon rapide; en 2 ou 3 jours, les phénomènes s'aggravent. Ou bien elle est *subite* et *imprévue*, due à une syncope.

Diagnostic. — Le diagnostic des syndromes myocarditiques est fait grâce aux symptômes constatés. Ceux-ci n'ont pas tous une valeur égale. Les plus importants sont l'augmentation de volume du cœur, les signes d'affaiblissement du myocarde et certains troubles du rythme cardiaque.

La faiblesse des bruits du cœur, les souffles fonctionnels doivent être distingués de l'assourdissement et des souffles orificiels dus à une *endocardite*, l'augmentation de la matité précordiale de celle due à une *péricardite* avec épanchement.

Les *troubles du rythme cardiaque* dans les maladies infectieuses sont souvent indépendants d'une altération du myocarde. On peut y observer des arythmies respiratoires, des arythmies extra-systoliques, etc., reconnaissant d'autres causes.

Les *syndromes d'insuffisance surrénale* sont constitués par des symptômes plus ou moins analogues : faiblesse des bruits du cœur, petitesse et rapidité du pouls, hypotension artérielle. Mais le cœur n'est pas augmenté de volume; il y a de l'asthénie.

Les *réactions encéphalo-méningées* peuvent s'accompagner de troubles simulant le syndrome myocarditique.

De même les *néphrites aiguës*, dans la scarlatine notamment, quand elles entraînent de la dilatation du cœur et les symptômes consécutifs. L'importance des œdèmes et de l'albumi-

nurie, l'hypertension artérielle qui existe tout au moins au début, les autres signes de néphrite conduisent au diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic dépend du plus ou moins d'intensité des symptômes. Il doit cependant toujours être réservé, à cause des morts imprévues qui surviennent même dans les formes latentes.

Quand le syndrome myocarditique n'entraîne pas la mort, la guérison peut être complète ; mais souvent, surtout à la puberté, il persiste pendant longtemps des troubles fonctionnels qui imposent des précautions spéciales.

Traitement. — Il faut prescrire le *repos au lit*, l'*immobilité absolue*, car des mouvements même minimes peuvent occasionner la syncope, le *régime lacté*, des *compresses froides* ou mieux une *vessie de glace* sur la région précordiale.

Pour combattre l'asthénie cardiaque, on prescrit de la digitale, on fait des injections sous-cutanées de *caféine*, ou de *sulfate de spartéine* et de *sulfate de strychnine* associés, ou d'*huile camphrée*.

On continue le traitement de la maladie causale. Il est prudent de suspendre les *bains* dans les cas où ils font partie du traitement de cette dernière ; la vessie de glace rend d'ailleurs leur emploi moins nécessaire.

La **maladie aiguë terminée**, il faut se souvenir pendant longtemps que le cœur a été touché, et conseiller l'enfant au point de vue de son alimentation, de ses exercices, de son travail intellectuel.

B. — Myocardites chroniques.

Elles sont rares chez l'enfant qui n'est pas atteint, comme l'adulte, d'athérome, d'artério-sclérose, de néphrite interstitielle, etc.

La myocardite chronique interstitielle diffuse peut faire suite à une myocardite aiguë, dans la scarlatine et dans la fièvre typhoïde notamment ; elle est assez souvent associée à l'endo-péricardite rhumatismale chronique.

Dans la *syphilis héréditaire* il existe une myocardite chronique interstitielle. Elle peut déterminer un pouls lent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire, quand elle intéresse le faisceau de His (p. 496).

IX. — Asystolie.

L'*asystolie* et sa forme atténuée, l'*hyposystolie* ou *subasystolie*, sont la conséquence de l'affaiblissement et de l'insuffisance cardiaques. Leur substratum est la dilatation des cavités droites, la stase veineuse périphérique, la faiblesse de l'ondée sanguine pulmonaire.

Rare jusqu'à 10 ou 12 ans, l'asystolie devient plus fréquente ensuite. A partir de cet âge, d'une part, les maladies qui la causent deviennent plus communes, d'autre part, les transformations de l'appareil circulatoire facilitent son apparition. C'est à ce moment, où se produit la poussée de croissance de la puberté, que le type cardio-vasculaire de l'enfant se transforme et que notamment la cavité du ventricule droite s'agrandit alors que l'épaisseur de ses parois n'a guère augmenté (p. 486).

L'anatomie et la physiologie du cœur de l'enfant rendent également compte des différences que l'asystolie présente chez lui et chez l'adulte.

Etiologie. Pathogénie. — Les causes de l'asystolie siègent *au niveau du cœur* ou *en dehors de lui*.

a) ***Causes siégeant au niveau du cœur.*** — L'énergie contractile, la tonicité, l'élasticité du myocarde chez l'enfant, son activité nutritive, qui facilite l'hypertrophie compensatrice, s'opposent à la production de l'asystolie. Celle-ci se produit quand les fibres cardiaques sont lésées ou quand leur nutrition est troublée, plus rarement du fait seul de l'excès de travail imposé.

Les **cardiopathies valvulaires chroniques** causent rarement l'asystolie si elles sont simples, un peu plus souvent si elles sont complexes (p. 536). Celle-ci, par contre, est fréquente, quand il y a en même temps de la *péricardite chronique* ou de la *symphyse péricardique* et de la *myocardite*.

Sur 11 cas d'asystolie dans les cardiopathies valvulaires, il y avait 2 fois une symphyse péricardique totale, 2 fois une symphyse partielle, 5 fois une myocardite parenchymateuse (Weill).

La **symphyse péricardique** est une cause importante d'asystolie (p. 521), soit quand elle existe seule, soit quand elle est associée à des lésions valvulaires ; elle intervient par les lésions myocardiques concomitantes (E. Weill) et par

l'obstacle qu'elle apporte au fonctionnement régulier du cœur.

Les **syndromes myocarditiques** et les **myocardites aiguës** (p. 543) sont des causes d'asystolie, qu'ils soient isolés ou associés à des lésions du péricarde et de l'endocarde.

b) ***Causes siégeant en dehors du cœur.*** — Ces causes agissent en augmentant les résistances périphériques et le travail du cœur. Dans certains cas leur intervention est facilitée par une action simultanée sur la fibre cardiaque.

1° **Affections de l'appareil respiratoire.** — Les *maladies chroniques du poumon*, emphysème, broncho-pneumonies chroniques, tuberculose fibreuse, symphyse pleurale, médiastinite chronique, conduisent l'enfant plus rarement à l'asystolie que l'adulte.

Les *infections aiguës*, bronchite capillaire, broncho-pneumonie, pneumonie, ne la provoquent qu'exceptionnellement.

Les affections qui entraînent l'*asphyxie*, *hypertrophie du thymus*, *laryngites aiguës sténosantes*, *adénopathie trachéo-bronchique volumineuse*, *coqueluche* grave, peuvent provoquer l'asystolie.

2° **Néphrites.** — L'asystolie n'est pas rare au cours des néphrites aiguës ou des poussées aiguës compliquant les néphrites à évolution lente, notamment des néphrites scarlatineuses (Hutinel). Elle est due à une augmentation rapide de la pression artérielle, qui détermine la dilatation du cœur et l'augmentation de volume du foie (p. 490). Elle est le degré extrême du *syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës*, qui existe souvent à l'état d'ébauche ; il est probable qu'elle se produit surtout quand les processus infectieux agissent sur le myocarde en même temps qu'ils lèsent le rein.

3° **Causes diverses.** — Rarement interviennent le *surmenage* (cœur forcé), les affections causes de *réflexes*, qui provoquent le spasme des vaisseaux pulmonaires (troubles dyspeptiques, coliques hépatiques, néphrétiques, etc.), les *troubles de l'innervation cardiaque* (adénopathies trachéo-bronchiques, tachycardie paroxystique, goitre exophtalmique, etc.).

Causes occasionnelles. — A côté des causes principales de l'asystolie interviennent parfois, dans les cardiopathies chroniques principalement, des causes occasionnelles : mauvaise hygiène, fatigue, maladies intercurrentes, régime alimentaire défectueux.

Les affections du tube digestif jouent un rôle important; nombreux sont les cas où leur traitement est la condition nécessaire pour améliorer l'état du cœur : j'ai soigné un garçon d'une quinzaine d'années pour une asystolie grave au cours d'une maladie mitrale; elle rétrocéda par le traitement de la côlite muco-membraneuse, dont il était atteint.

Symptômes. — Les symptômes de l'asystolie présentent dans l'enfance un certain nombre de caractères spéciaux intéressants à noter.

L'enfant, généralement pâle, a de la *cyanose* des extrémités et des lèvres, une *dyspnée* permanente accrue au moindre effort, qui empêche le décubitus dorsal. Il présente rarement les *troubles cérébraux*, subdélire ou délire, si fréquents chez l'adulte.

Le plus souvent il est maigre, émacié. Rares et tardifs sont les *œdèmes* qui, débutant par les malléoles, remontent progressivement le long des membres inférieurs pour gagner l'abdomen et les parties postérieures du tronc. L'œdème, généralement discret, se révèle par un peu de bouffissure du dos du pied, du scrotum, du visage. Cela tient en partie à l'intégrité du système veineux périphérique.

Par contre, l'*ascite* est fréquente, mais en général modérée et tardive.

Le *foie* est toujours gros. Sa tuméfaction est un des premiers symptômes; elle varie suivant la marche de l'asystolie, diminue ou augmente suivant qu'elle rétrocède ou s'aggrave (*foie en accordéon* de Hanot). Le gros foie refoule le diaphragme et gêne ses mouvements; il est cause, dans une certaine mesure, de la dyspnée.

Les *pesées régulières* permettent de se rendre compte de l'infiltration des tissus, en général très appréciable sur la courbe des poids.

Le *pouls* est petit, fréquent ; il conserve habituellement jusqu'à la mort un rythme régulier. La *pression artérielle* maxima est abaissée, la minima élevée, d'où diminution de la pression différentielle.

La *matité cardiaque* est augmentée dans le sens transversal et la pointe du cœur déviée en dehors (dilatation des cavités droites). Le *bruit de galop droit* est exceptionnel. L'*embryocardie* est fréquente et est souvent le premier indice de l'affaiblissement du cœur (Weill). Le souffle d'*insuffisance tricuspidienne* est rare, de même que le pouls veineux jugulaire

et le pouls hépatique : Weill les a observés seulement 2 fois, chez des sujets approchant de la puberté, sur 90 cardiaques ; j'en ai vu plusieurs cas. Parfois il existe de l'*insuffisance mitrale fonctionnelle.*

La *congestion des bases pulmonaires* et l'*hydrothorax* sont rares, car l'hypertrophie du ventricule droit compense l'augmentation de pression dans la circulation pulmonaire. Les bronchites, les broncho-pneumonies, les congestions aiguës, les pleurésies sèches ou séro-fibrineuses sont relativement fréquentes. Souvent il y a une légère submatité et de la diminution du murmure vésiculaire à une des bases ou aux deux, dues au peu d'amplitude des mouvements du diaphragme, gênés par le foie et le cœur hypertrophiés.

Les *épistaxis* sont assez fréquentes.

Les *troubles digestifs* sont habituels : anorexie, digestions lentes.

Les *urines* sont plus ou moins rares et foncées, riches en urates. L'albuminurie est légère et fugace. L'élimination des chlorures est imparfaite ; ils sont retenus dans l'organisme, comme l'indiquent la courbe des poids et l'analyse des urines pendant le régime déchloruré et l'épreuve de la chloruration alimentaire.

Asystolie hépatique. — Assez souvent les phénomènes asystoliques prédominent ou se localisent au niveau du foie (p. 304). L'ascite est précoce, abondante, se reproduit après la ponction. Le foie est très gros et dur. Il y a parfois un certain degré de splénomégalie. On note du subictère. C'est chez l'enfant qu'on rencontre les formes les plus pures d'*asystolie hépatique.* En pareil cas il peut y avoir simplement de la *congestion hépatique par stase* ou une *cirrhose cardiaque ;* celle-ci se développe surtout dans les péricardites chroniques avec symphyse rhumatismales ou tuberculeuses.

Formes cliniques. Évolution. — L'asystolie présente des symptômes et une évolution différents suivant ses causes. Son évolution est *aiguë, subaiguë* ou *lente.*

1° **Azystolie aiguë.** — Elle s'établit rapidement et conduit à la mort ou rétrocède en peu de temps.

On l'observe dans les *syndromes myocarditiques des maladies infectieuses,* dans les *affections qui entraînent l'asphyxie* (coqueluches graves, broncho-pneumonies, etc.). La symptomatologie est plus ou moins caractérisée (p. 544). Si la cause ne disparaît pas, la mort est rapide ou subite.

Elle s'observe encore dans les *formes cardiaques des néphrites aiguës*. Il y a des œdèmes volumineux dus à l'affection rénale plutôt qu'à l'asystolie. Le pouls est petit, fréquent, irrégulier ; la pression artérielle, après une phase d'élévation, s'abaisse ; les urines sont rares et albumineuses ; le cœur est dilaté ; il y a un bruit de galop ; le foie est volumineux. Sous l'influence du traitement, les phénomènes asystoliques rétrocèdent en général rapidement ; le cœur, qui a été forcé, revient sur lui-même, grâce à son élasticité.

2° **Asystolie subaiguë.** — Elle est réalisée par le *syndrome myocarditique des endocardites et péricardites rhumatismales* (p. 529).

3° **Asystolie lente.** — C'est celle des *cardiopathies chroniques* complexes (p. 536).

Elle débute par une période d'*hyposystolie* ou *subasystolie*. L'enfant s'essouffle et se cyanose pendant l'effort ; son pouls est rapide ; son cœur se dilate, son foie s'hypertrophie ; les pesées hebdomadaires décèlent des augmentations anormales de poids.

Le traitement fait disparaître ces symptômes. Ils se montrent de nouveau au bout de quelque temps. Chaque fois ils sont plus marqués et plus tenaces.

Finalement, l'*asystolie* est constituée. Dès lors, elle est en général définitive, car elle n'atteint ce degré qu'avec des lésions graves ; on n'obtient que des améliorations passagères. La mort est l'aboutissant presque fatal en un an et demi ou deux ans. Dans certains cas cependant, que le médecin doit savoir reconnaître, l'asystolie est provoquée par des facteurs occasionnels et a un pronostic moins sévère.

L'évolution de l'*asystolie hépatique* a déjà été étudiée (p. 304).

Pronostic. Terminaison. — Le pronostic de l'asystolie est très variable. Dans les cardiopathies chroniques il est souvent plus immédiatement grave chez l'enfant que chez l'adulte. Pour l'établir dans chaque cas particulier, il faut tenir compte des lésions, des facteurs occasionnels, de la façon dont se comporte le myocarde vis-à-vis des médicaments, du milieu où vit l'enfant et de l'existence qu'il peut mener.

La *mort* est due au progrès des troubles cardiaques, aux infections broncho-pulmonaires. Assez souvent elle survient subitement par syncope.

Les *embolies* pulmonaires et cérébrales sont plus rares que chez l'adulte.

Diagnostic. — Le **diagnostic de l'asystolie** s'impose quand les symptômes sont nettement caractérisés. Il faut savoir reconnaître les *formes frustes* des syndromes myocarditiques.

Quand l'asystolie est causée par une *néphrite*, celle-ci est souvent méconnue. On porte volontiers le diagnostic d'affection cardiaque; mais l'importance des œdèmes, les caractères des urines, l'absence de souffles orificiels font éviter l'erreur.

L'*asystolie hépatique* est souvent prise pour une *affection du foie* (cirrhose hypertrophique, syphilis, kyste hydatique) ou une *péritonite tuberculeuse* (p. 306).

Le **diagnostic étiologique** se fait en passant en revue les principaux facteurs.

Anatomie pathologique. — On trouve les lésions *causes* de l'asystolie et des lésions *consécutives*, consistant en des stases veineuses et des congestions passives des organes, en particulier au niveau du foie (p. 303).

Traitement. — Il doit répondre à la double indication de soutenir l'énergie cardiaque et de faciliter la circulation veineuse. Cette dernière est de première importance; dans bien des cas, on obtient des résultats satisfaisants en agissant seulement sur la circulation périphérique.

On prescrit le *repos au lit*, la *diète aqueuse* restreinte, le *régime lacté* ou le *régime déchloruré*.

Pour décongestionner le foie, on donne des *purgatifs* (sulfate de soude, calomel), et des *lavements frais*, on applique des *ventouses scarifiées* sur la région hépatique.

Au besoin, on fait une *saignée* générale.

On agit sur le cœur par la *révulsion* (teinture d'iode, sinapismes, et surtout par la vessie de glace ou des compresses imbibées d'eau froide); — par les **médicaments cardiaques**: *digitale* et *digitaline*, *strophantus*, *caféine*.

On donne également les **diurétiques** : *théobromine*, *scille*, *muguet*, etc. pour continuer l'action de la digitale.

Enfin les *symptômes* et les *troubles divers* ont chacun leurs indications.

Traitement des formes cliniques. — 1° **Traitement des asystolies aiguës et subaiguës.** — Il se confond avec celui des syndromes myocarditiques et des myocardites aiguës (p. 546).

2° **Traitement des asystolies lentes.** — Dès l'apparition des

premiers symptômes de *subasystolie*, on impose le repos au

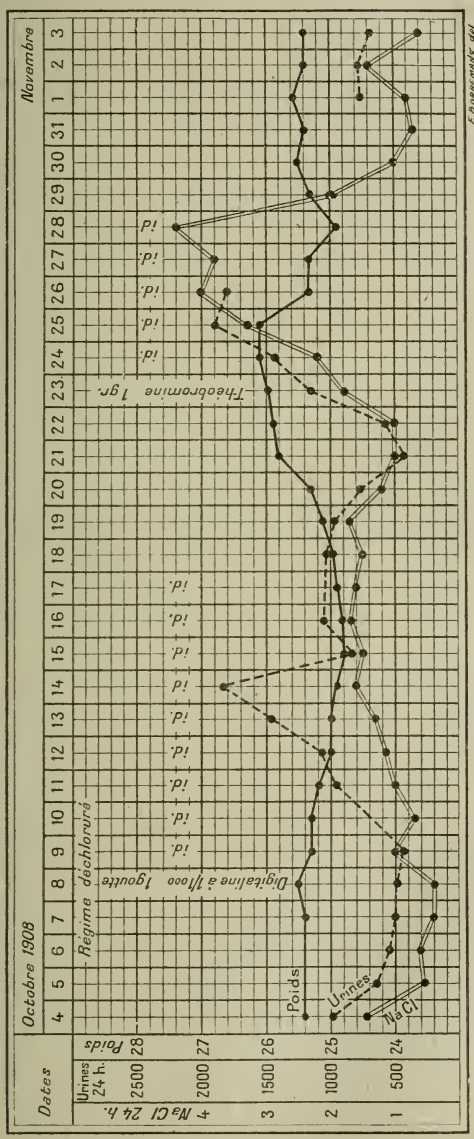


Fig. 107. — Maladie mitrale à la phase d'asystolie (fille de 9 ans 1/2).
Action de la digitaline et de la théobromine sur le poids, le volume des urines et l'élimination des chlorures.

lit, le régime ou lacté lacto-végétarien, on prescrit des purga-

tifs salins, on applique des sinapismes et au besoin de la glace sur la région précordiale, des ventouses sèches sur le thorax.

Quand les phénomènes se sont amendés, on règle le genre de vie, l'exercice, le régime qui doit être hypochloruré ou achloruré.

A un moment donné, au cours des crises successives, il faut recourir aux *médicaments cardiaques* dès que les phénomènes subasystoliques tardent à céder au traitement diététique et y revenir de temps en temps, surtout quand l'asystolie se précise.

La *digitale* est le médicament de choix. On prescrit la *teinture alcoolique de feuilles*, la *poudre de feuilles* et surtout la *digitaline cristallisée* en solution à 1 p. 1.000. Les petites doses de digitaline (I ou II gouttes) pendant 5 ou 10 jours, quel que soit l'âge ou le poids de l'enfant, diminuent la fréquence du pouls, régularisent le cœur, déterminent la résolution des œdèmes, la chute du poids, augmentent la diurèse et l'élimination des chlorures (fig. 107).

Pour prolonger l'action de la digitale, on ordonne, s'il y a lieu :

La *théobromine*, pendant 4 à 8 jours, qui provoque la baisse du poids, l'augmentation des urines et l'élimination des chlorures;

Le *muguet*, également diurétique ;

Le *strophantus*, dont l'activité est moins grande que celle de la digitale et qui n'agit qu'à la longue.

X. — **Aortites. Anévrymes de l'aorte.**

Les affections de l'aorte sont exceptionnelles dans l'enfance.

Les **aortites**, généralement dues au *rhumatisme articulaire aigu*, ont été observées après 10 ans.

Assez souvent il existe des lésions histologiques de l'aorte chez les fœtus et les nouveau-nés *hérédo-syphilitiques*.

L'**athérome de l'aorte**, maladie de l'âge adulte, est exceptionnel ; il a toutefois été rencontré, en particulier à l'autopsie d'un enfant mort de diphtérie (H. Martin).

Les **anévrysmes de l'aorte**, également rares, sont congénitaux ou acquis.

Les *anévrysmes congénitaux* s'observent chez le fœtus et le nouveau-né.

Les *anévrysmes acquis* sont consécutifs à une aortite aiguë ou chronique due au rhumatisme articulaire aigu, à la variole, à la fièvre typhoïde, à la rougeole, à la scarlatine (De la Rue), à la syphilis héréditaire (Jacobi en a rapporté un certain nombre de cas), à la tuberculose même ; ils s'observent surtout chez les enfants anglo-saxons ; le plus souvent il s'agit de sujets de 10 à 15 ans, exceptionnellement d'enfants plus jeunes. Un certain nombre de cas considérés comme des anévrysmes par les auteurs, qui les ont publiés, n'en sont pas en réalité (Weill).

XI. — Artérites aiguës. Athérome. Phlébites.

Au **niveau des organes**, les lésions aiguës ou chroniques des artères et des veines peuvent jouer un rôle dans leur pathologie ; elles sont indiquées à propos de chacun d'eux.

Au **niveau des membres**, elles ont une symptomatologie propre, mais elles sont trop rares pour être étudiées dans ce précis. Elles constituent des complications survenant au cours de maladies infectieuses, de la *diphtérie*, de la *fièvre typhoïde* notamment.

J'ai observé avec Paisseau une artérite aiguë grave d'un membre inférieur chez un enfant de 5 ans, qui avait simultanément une parotidite suppurée à staphylocoques dorés (p. 40).

Il ne faut pas confondre les artérites avec les *embolies artérielles*, que l'on rencontre quelquefois.

SIXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

Les reins de l'enfant sont proportionnellement plus gros que ceux de l'adulte ; leur *poids* en effet représente, chez le nouveau-né, 1/80e du poids du corps et, chez le second, seulement 1/220e ou 1/225e. Ils ont en outre jusque vers 5 ou 6 ans une surface bosselée, vestige de la disposition lobulée du rein fœtal.

Urines. — Les urines présentent des caractères particuliers.

Quantité. — Pendant les premières 24 heures, le nouveau-né émet 30 à 50 centimètres cubes d'urines. Les jours suivants la quantité augmente en même temps que celle du lait ingéré. Elle varie ensuite suivant l'âge. Les moyennes données par les auteurs ne sont pas identiques; on peut admettre les suivantes :

Ages.	Volume des urines par 24 heures.		
10 à 30 jours	200 à 300	centimètres	cubes.
30 jours à 2 ans	300 à 500	—	—
2 à 6 ans	500 à 800	—	—
6 à 14 ans	800 à 1.400	—	—

Pendant le premier mois, j'ai trouvé, avec Lemaire, les moyennes suivantes :

Poids de l'enfant.	Volume des urines par 24 heures.		
Moins de 2.000 grammes	69	centimètres	cubes.
2.000 à 2.500 grammes.	99	—	—
2.500 à 3.000 —	140	—	—
3.000 à 4.000 —	143	—	—
Plus de 4.000 —	225	—	—

Densité. — A partir du 10e jour et pendant la période d'al-

laitement, la densité est de 1.002 à 1.005, quelquefois 1.007 ; chez l'enfant sevré, elle est de 1.012 à 1.015 (Gautier) ; chez les enfants de 15 mois à 15 ans, elle est de 1.022 (Carron de la Carrière et Monfet).

Point de congélation Δ. — Il est de — 0°,25 dans le premier mois, — 0°,41 de un à deux mois (Lesné et Pr. Merklen). Chez les enfants âgés de moins d'un mois et pesant moins de 2.000 grammes, il est de — 0°,40 (Nobécourt et Lemaire).

Chlorures. — La quantité de NaCl émise en 24 heures pendant les 15 premiers jours est en moyenne de 0 gr. 16. Elle augmente ensuite avec le sel ingéré : 0 gr. 26 à 2 mois, 0 gr. 52 à 6 mois (Lesné et Pr. Merklen), 6 à 15 grammes de 3 à 14 ans.

Chez les enfants nourris au sein, âgés de moins de 2 mois, ingérant en moyenne avec le lait 0 gr. 62 de NaCl, la quantité éliminée est de 0 gr. 22 par 24 heures ; ces enfants retiennent donc 0 gr. 40, soit 64 p. 100 (Nobécourt et Pr. Merklen). Pour Pierra, la quantité de NaCl fixée par jour est de 0 gr. 10.

Phosphates. — L'acide phosphorique (P^2O^5) se trouve à la dose de 0 gr. 025 par 24 heures au-dessous de 15 jours (Ch. Michel), de 1 à 2 grammes de 3 à 9 ans (Hecker).

Chez les nourrissons au sein, pendant le premier mois, nous avons trouvé, avec Lemaire, en moyenne, par 24 heures :

Enfants pesant moins de 2.000 grammes	. . .	0 gr. 040
— 2.000 à 3.000 grammes	. . . .	0 gr. 030
— 3.000 à 4.000 —	. . . .	0 gr. 039
— plus de 4.000 —	. . . .	0 gr. 117

Urée. — La quantité émise par 24 heures augmente progressivement à partir du premier jour ; elle est réglée en partie par l'alimentation azotée. On trouve en moyenne :

Age.	Urée par 24 heures.
Du 10e au 30e jour	0 gr. 91 (Ultzmann).
De 1 mois à 5 mois.	0 gr. 94 (Zamfiresco).
De 1 à 3 ans	9 à 13 grammes.
De 3 à 6 ans	13 à 18 —
De 6 à 14 ans	18 à 22 —

Chez des nourrissons normaux, âgés de 12 jours à 2 mois, nourris au sein, pesant de 2 à 4 kilogrammes et augmentant

en moyenne de 23 grammes par jour, nous avons trouvé avec Pr. Merklen les chiffres suivants :

Quantité d'albumine ingérée	7 grammes.
Urée par 24 heures	0 gr. 15
— par kilogramme du poids du corps. .	0 gr. 04
— pour 100 grammes d'albumine ingérée.	1 gr. 86

Chez des enfants de 4 à 14 ans, convalescents de scarlatine, nous avons noté avec Pr. Merklen (1908) :

Quantité d'albumine ingérée	71 à 78 grammes.
Urée par 24 heures	17 à 18 —
— pour 100 gr. d'albumine ingérée .	23 —

I. — Albuminurie.

L'albuminurie est fréquente chez l'enfant ; comme aux autres âges, elle relève de causes multiples.

Les albumines urinaires sont nombreuses. On peut trouver dans l'urine de la *fibrine*, de l'*hémoglobine*, des *albumoses*, des *peptones*, des *nucléo-albumines*, etc., mais surtout les albumines du sang, *sérine* et *globuline*, généralement associées. Je m'occupe seulement ici de ces dernières, qu'on recherche et qu'on dose par les procédés habituels (coagulation par la chaleur, par l'acide azotique à froid, par les réactifs de Tanret, de Millard, d'Esbach, etc.).

L'albuminurie se rencontre : 1° chez des *sujets qui ne paraissent pas porteurs d'une lésion rénale ;* à leur propos se pose la question des albuminuries dites physiologiques ; 2° chez des sujets *atteints d'affections aiguës ou chroniques des reins.*

A. — **Albuminuries dont l'origine rénale est discutée ; albuminuries fonctionnelles.** — La question des ALBUMINURIES DITES PHYSIOLOGIQUES est une des plus controversées. Les uns admettent que l'albumine est un élément de l'urine normale, d'autres que, sans être un élément normal de l'urine, elle peut se rencontrer chez des sujets sains, d'autres enfin qu'il n'y a pas d'albuminurie sans lésion rénale (*néphrite parcellaire*). Elle n'est pas d'ailleurs spéciale aux enfants ; elle se pose également à propos des jeunes gens et des adultes.

L'*albuminurie est fréquente chez des sujets qui paraissent sains ;* on l'a trouvée 41 fois sur 100 environ (J. Renault) chez des écoliers et des soldats bien portants. Mais, de l'avis presque

général, les arguments en faveur de l'albuminurie physiologique ne sont pas suffisants et elle ne peut pas être différenciée de l'albuminurie pathologique. La fréquence croissante de l'albuminurie avec l'âge (11 p. 100 chez les enfants, 22 p. 100 chez les adultes, 40 p. 100 à 65 ans), c'est-à-dire à mesure que les causes d'altérations rénales se multiplient, plaide contre elle (Lecorché et Talamon). En pratique, l'*albuminurie constitue toujours un phénomène pathologique.*

Les discussions relatives à l'albuminurie physiologique ont leur origine dans l'existence d'ALBUMINURIES PASSAGÈRES, INTERMITTENTES, CYCLIQUES, etc., dont la cause et le mécanisme ne sont pas toujours faciles à déterminer. On en distingue plusieurs variétés.

1° L'***albuminurie des nouveau-nés*** est fréquente, même chez les sujets normaux (Martin et Ruge); elle disparaît en quelques jours; elle paraît relever d'une *congestion rénale passagère* réalisée au moment de l'accouchement. De cette albuminurie passagère, il faut séparer l'albuminurie liée à des lésions rénales développées chez le fœtus sous l'influence des maladies de la mère, par exemple, celle des enfants de femmes éclamptiques.

2° L'***albuminurie de croissance***, observée au moment de la puberté (*albuminurie des adolescents* de W. Gull) est due aux divers facteurs que nous allons retrouver à l'origine des albuminuries intermittentes, en particulier aux troubles dyspeptiques (Bouchard). *La croissance n'est pas par elle-même une cause d'albuminurie ;* l'enfant normal, qui se développe régulièrement, n'en a pas. Mais l'enfant qui, au moment de la période de croissance, période de nutrition particulièrement active, présente des troubles dystrophiques, a facilement de l'albuminurie, conséquence des modifications des protoplasmas des reins, des viciations du métabolisme cellulaires (Hutinel), des troubles circulatoires.

3° Les ***albuminuries intermittentes,*** fréquentes dans l'enfance et la jeunesse, constituent un groupe confus, qui comprend des faits disparates, relevant de causes différentes.

a) Les unes sont influencées surtout par les repas (**albuminuries de la digestion**, J. Renault). L'albumine apparaît dans l'urine quelquefois après le petit repas du matin et après le dîner, plus habituellement dans l'après-midi, une ou 2 heures après le déjeuner, et persiste jusque vers 5 ou 6 heures; elle est généralement en petite quantité et accompagnée d'un

excès de phosphates et d'urates, ainsi que d'indicanurie. Ces albuminuries s'observent chez les enfants dyspeptiques, habituellement constipés, à estomac dilaté et à gros foie. Elles paraissent relever, pour une part tout au moins, d'une *mauvaise élaboration des substances albuminoïdes* dans le tube digestif et au niveau du foie, et par suite du *passage dans la circulation d'une albumine hétérogène* (Chiray). Au facteur digestif s'associe d'ailleurs assez souvent l'orthostatisme.

Chez le lapin, on provoque de l'albuminurie par l'introduction de blanc d'œuf dans l'estomac ou le rectum (Chiray, Nobécourt). L'épithélium rénal présente alors assez souvent des lésions de *cytolyse protoplasmique* (Nobécourt et Paisseau).

b) Les autres sont influencées surtout par l'exercice et la fatigue (**albuminuries de fatigue**). Elles surviennent après les exercices prolongés et violents (marche, bicyclette, cheval, gymnastique, etc.). L'albumine apparaît immédiatement après l'exercice ou seulement au bout de 2 ou 3 heures ; en même temps l'urine est rare, foncée, riche en sels et a une densité élevée (J. Teissier). On a attribué cette albuminurie à l'*abaissement de la pression artérielle* et au *ralentissement de la circulation rénale* (J. Teissier).

c) D'autres albuminuries enfin sont influencées par la simple station debout (**albuminuries orthostatiques**), indépendamment de l'exercice et de la fatigue. L'albumine, parfois abondante, apparaît quelques instants après le lever et disparaît quarante à cinquante minutes après le coucher ; elle est formée de sérine et de globulîne ; souvent il existe une albumine précipitable à froid par l'acide acétique (Langstein). En même temps, l'urine est louche, chargée de mucus, dense, neutre ou alcaline, riche en phosphates ammoniaco-magnésiens et en oxalates (J. Teissier).

Cette variété s'observe chez des enfants qui ont une hérédité nerveuse, une circulation périphérique défectueuse. Ils sont quelquefois dyspeptiques et possèdent un estomac dilaté ; il s'agit alors de *cas mixtes d'albuminuries à la fois orthostatiques et digestives.*

L'aspect des enfants est assez caractéristique : ils sont pâles, chétifs, scoliotiques, souvent trop grands pour leur âge ou parfois au contraire trop petits ; ils ont les extrémités froides et cyanosées, de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance (p. 492), une pression artérielle faible, une tachycardie orthostatique exagérée (p. 493). Ils s'essouflent

facilement, ont des céphalées, des vertiges, de l'inaptitude au travail physique et intellectuel, etc.

Ces enfants, dont la croissance est exagérée, présentent, somme toute, le tableau clinique de la *dystrophie des adolescents*, qui est souvent liée à des altérations légères ou à des troubles fonctionnels de l'hypophyse ; dans ces cas, la radiographie décèle un élargissement de la selle turcique (Hutinel).

L'albuminurie orthostatique paraît être sous la dépendance de *troubles vaso-moteurs du rein ;* elle est assimilable aux albuminuries provoquées expérimentalement par le ralentissement de la circulation rénale (Courcoux). De fait, j'ai pu noter, chez une fillette de 14 ans et demi, dans la station debout un retard de l'élimination du bleu de méthylène, qui se faisait normalement dans le décubitus dorsal. Assez souvent enfin on trouve un *rein droit mobile* et une *lordose*, qui peuvent amener des troubles de la circulation rénale dans la station debout.

L'étude des fonctions rénales, l'évolution, la guérison, etc., permettent d'écarter l'idée d'une lésion rénale.

La chloruration alimentaire peut faire apparaître l'albuminurie tandis qu'elle disparaît par le régime déchloruré (Vaquez) ; je n'ai pas observé ce fait et l'inverse peut même se produire.

Dans ce groupe rentre l'**albuminurie cyclique des jeunes gens** (Teissier et Merley) ou **maladie de Pavy**, qui se différencierait par quelques détails de la variété précédente. Elle apparaît dès que le malade est levé, augmente jusqu'à 4 ou 6 heures de l'après-midi, puis diminue et disparaît de 6 à 10 heures du soir, après le coucher. La quantité d'albumine varie de 0 gr. 20 à 0 gr. 60. Les urines ont un volume normal, une densité élevée, une réaction neutre ou alcaline ; elles graissent le verre ; le cycle urologique est spécial : 1° matières colorantes, 2° albuminurie, 3° uraturie, 4° azoturie (Teissier). Cette variété s'observe surtout de 8 à 17 ans, chez des sujets sains ou neurasthéniques, plutôt forts et même obèses que chétifs, parfois d'aspect floride, sujets aux essoufflements et aux palpitations, à la céphalalgie, aux vertiges, quelquefois aux épistaxis. Elle peut se rencontrer chez plusieurs frères et sœurs, ou chez un des parents et chez l'enfant. On note l'hérédité arthritique ou goutteuse (*albuminurie prégoutteuse* de J. Teissier). La pathogénie a donné lieu à plu-

sieurs hypothèses ; pour J. Teissier l'albuminurie est due à une suractivité des fonctions hépatiques.

Les albuminuries intermittentes, *quelle que soit leur variété*, persistent plus ou moins longtemps, puis finissent généralement par disparaître sans aboutir à la néphrite. Elles ne prédisposent pas d'ailleurs à l'inflammation des reins au cours des maladies infectieuses; nombreuses sont les observations où elles ont disparu pendant l'évolution de celles-ci (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc.), par suite du repos et du régime, pour réapparaître ensuite.

Ces albuminuries cependant ne doivent pas être négligées. Le trouble de la nutrition qu'elles décèlent, les déperditions répétées d'albumine peuvent entraîner une diminution de résistance de l'organisme, qui facilite le développement de la *tuberculose*. Les enfants atteints d'albuminurie intermittente deviennent souvent des tuberculeux. On a même décrit des *albuminuries prétuberculeuses*, qui seraient la première manifestation d'une tuberculose latente. Certains faits rentrent dans le cadre des *albuminuries du début de la tuberculose* dues à l'action du poison tuberculeux ou à des éliminations bacillaires (Dubois, Chalier) ; mais ils ne constituent pas la majorité.

Parfois l'albuminurie intermittente se transforme en *albuminurie de néphrite caractérisée*. On peut admettre alors que certains facteurs, tels que les éliminations répétées de produits digestifs anormaux ou de substances provenant d'un processus nutritif vicié ont à la longue lésé les reins. Toutefois il existe des *albuminuries intermittentes dans les affections des reins* soit au début d'une néphrite aiguë ou chronique, soit à la période terminale d'une néphrite aiguë (*albuminuries résiduales post-infectieuses* de Teissier). Un diagnostic précis doit toujours être posé.

Les albuminuries intermittentes fonctionnelles comportent un **traitement** bien différent de celui des albuminuries des néphrites. Il faut soigner les troubles digestifs et agir sur la nutrition générale. On ne doit mettre les enfants, ni au régime lacté, mal toléré par leur estomac et débilitant ni au régime déchloruré, car ils éliminent bien le sel. On prescrit un régime reconstituant en rapport avec leurs fonctions digestives : viandes rôties et grillées, poissons, œufs, féculents et farineux. On stimule la nutrition par des douches et des frictions. On ordonne la vie à la campagne, à la montagne

ou à la mer, on règle les exercices et les repos après les repas. Certaines *cures hydro-minérales*, celle de Saint-Nectaire par exemple, sont utiles. Si le rein est mobile, on conseille le port d'une ceinture.

4° Les **albuminuries des affections nerveuses** observées dans les *maladies de l'encéphale* (hémorragies, tumeurs, etc.), dans la *chorée*, l'*épilepsie*, ne doivent être attribuées à ces états pathologiques qu'après élimination, pour certains d'entre eux tout au moins, d'accidents nerveux d'origine rénale.

B. — **Albuminuries d'origine rénale évidente.** — Si, dans les albuminuries qui viennent d'être décrites, la question de l'existence d'une lésion rénale reste discutée, celle-ci est sans conteste la cause des albuminuries suivantes, dont l'étude est faite à propos des *néphrites* et de l'*infiltration amyloïde*. Ces albuminuries se rencontrent dans les *maladies infectieuses aiguës* (diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, broncho-pneumonies, angines, etc.), dans les *maladies infectieuses chroniques* (tuberculose, syphilis), dans les *infections gastro-intestinales*, dans les *états dyscrasiques* (diabète, obésité, hérédité goutteuse), dans les *intoxications aiguës* (cantharide, chloroforme, sérums thérapeutiques, etc.), ou *chroniques* (saturnisme).

Parmi les albuminuries dues à des lésions rénales rentrent également celles qui sont liées à la *congestion rénale* dans les maladies du cœur et des poumons (*albuminurie des asystoliques*).

De l'exposé qui vient d'être fait découle cette **conclusion** que, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'albuminurie ne comporte pas de *pronostic* et de *traitement* qui lui soient propres, mais que ceux-ci dépendent de la *cause* qui en provoque l'apparition.

Il faut, quand l'albuminurie a été constatée, doser la quantité d'albumine, rechercher si elle est permanente ou intermittente, et, dans ce cas, préciser les conditions qui règlent son apparition, étudier les éliminations urinaires (volume des urines, urée, chlorure de sodium), faire l'examen cytologique du dépôt de centrifugation (recherche des cylindres, des leucocytes, des hématies), doser l'urée du sang, pratiquer les épreuves de la chloruration et de l'azotémie alimentaires. On doit, en outre, explorer l'appareil cardio-vasculaire (volume du cœur, pression artérielle) et élucider les conditions étiologiques.

II. — Hématurie.

L'hématurie, c'est-à-dire le pissement de sang pur ou de sang mélangé à l'urine, est un symptôme qu'il n'est pas rare de rencontrer chez l'enfant. Si, d'une façon générale, son étiologie et sa pathogénie sont les mêmes que chez l'adulte, elle présente cependant chez lui un certain nombre de particularités.

Symptômes. — **Chez le nourrisson**, l'attention est attirée par les taches rosées, rouges ou noirâtres, que présentent les langes.

Chez les enfants plus grands, l'urine émise est plus ou moins colorée suivant la quantité de sang qu'elle renferme et la durée de son séjour dans la vessie : la coloration varie du rose au rouge vif et au rouge foncé tirant sur le noir. Suivant les cas, par le repos, la coloration reste uniforme ou bien il se forme un dépôt seul coloré. Au microscope, on constate la présence d'*hématies* plus ou moins déformées. Il y a de l'*albumine*, tantôt en rapport avec la quantité de sang, tantôt en proportion supérieure à cette dernière.

Les autres caractères de l'urine dépendent de la cause de l'hématurie.

Il y a des *hématuries histologiques*, qui ne se traduisent pas par la coloration des urines, mais se reconnaissent par l'examen microscopique du culot de centrifugation et les réactions chimiques, la réaction de Meyer notamment.

Diagnostic. — L'hématurie n'est qu'un symptôme. Il convient d'en reconnaître l'existence, le point de départ et la cause.

A. ***Diagnostic différentiel.*** — 1° On reconnaît par la présence des globules rouges au microscope, au besoin par l'examen spectroscopique et l'analyse chimique, que la coloration de l'urine est bien due au sang et non pas à certaines *substances médicamenteuses* éliminées par l'urine (rhubarbe, séné, semen-contra, phénol, salol, etc.), ou à la *bile*. La présence des hématies distingue l'hématurie de l'*hémoglobinurie* (p. 570).

2° On s'assure qu'il s'agit bien d'une hématurie et non d'une *urétrorragie*, auquel cas le sang suinte goutte à goutte par l'orifice urétral en dehors des mictions, d'une *hémorragie vulvaire*, *vaginale* ou *utérine*, d'une *menstruation précoce*,

B. ***Diagnostic de l'origine du sang.*** — L'hématurie reconnue, on recherche si le sang vient de la *vessie*, de l'*uretère* ou du *rein*, en se conformant aux règles qui n'ont rien de spécial à l'enfance. On est d'ailleurs aidé dans cette localisation par les symptômes de la maladie causale.

C. ***Diagnostic étiologique.*** — Il se fait en passant en revue les différentes causes d'hématuries. Celles-ci peuvent être *locales*, *générales* ou *indéterminées*.

1° **Hématuries de cause locale.** — *Quand le sang provient de la vessie*, l'hémorragie peut être due à un *traumatisme* (coup ou chute sur le périnée, fracture du bassin), à une *cystite*, à un *calcul vésical*, à la *tuberculose*, exceptionnellement à un *néoplasme*.

Quand le sang vient du rein, l'hémorragie peut être attribuée, en dehors des *traumatismes*, à la *lithiase rénale*, aux *néoplasmes*, à la *tuberculose*, à une *néphrite* aiguë, subaiguë ou chronique, à un *infarctus du rein*, à une *thrombose des veines rénales*, à la *maladie bronzée hématurique des nourrissons*, quelquefois au *rein mobile*.

Les caractères de ces hématuries et les symptômes qui les accompagnent sont étudiés avec les maladies qui les provoquent.

Quant aux *hématuries parasitaires*, dues à la *Bilharzia hæmatobia*, à la *Filaria sanguinis hominis*, au Strongle géant, elles s'observent uniquement dans les pays chauds.

2° **Hématuries de cause générale.** — Elles constituent habituellement un épiphénomène au cours d'une maladie générale et s'accompagnent presque toujours d'autres hémorragies. Dans nombre de cas d'ailleurs, elles sont dues à des *néphrites hémorragiques*.

Elles apparaissent dans les *formes hémorragiques des maladies infectieuses* (scarlatine, variole, rougeole, fièvre typhoïde, diphtérie, etc.); — dans les *maladies hémorragipares* (scorbut, purpura, maladie hémorragique des nouveau-nés, leucocyhémie, hémophilie); — dans certaines *maladies de la peau* (pemphigus, eczéma, impétigo, gale, etc.).

Dans cette classe rentrent les *hématuries toxiques* survenues à la suite de l'usage externe de l'eau phéniquée (Comby), de l'abus des bains sulfureux (Barthez et Sanné, Monti).

3° **Hématuries de cause indéterminée, hématuries essentielles.** — Ce sont des hématuries dont la cause échappe, même alors que le rein peut être exploré au cours d'une

intervention chirurgicale. Ces faits, qui ne sont d'ailleurs pas spéciaux à l'enfance, ne sont pas exceptionnels. Les enfants ont *périodiquement* des hématuries plus ou moins abondantes, qui surviennent sans cause occasionnelle, et sont susceptibles à la longue d'entraîner un état d'anémie accentué (Dieulafoy, Durando-Durante, etc.). Peut-être faut-il rattacher un certain nombre des cas à l'hémophilie (Broca).

Dans ce groupe rentrent les **hématuries congénitales** décrites par Attle (1901), Guthrie (1902), etc. Elles apparaissent peu après la naissance et persistent quelquefois très longtemps, jusqu'à l'âge adulte, avec des rémissions et des exacerbations ; celles-ci, souvent fébriles, sont provoquées par un refroidissement, un rhume, l'ingestion de certains aliments ou de certaines boissons. Elles sont *héréditaires* et *familiales*, frappent la mère et plusieurs de ses enfants. Leur cause est inconnue.

Pronostic. — Le pronostic dépend de l'*abondance* de l'hématurie et de sa *cause*. Il varie donc pour chacune des affections que j'ai passées en revue.

Traitement. — Le traitement est *médical* et *chirurgical*.

Médical. — On prescrit le repos au lit, le régime lacté absolu, les applications de ventouses sèches ou scarifiées sur la région lombaire, la vessie de glace sur l'abdomen, l'ergotine, l'adrénaline, le tanin, etc.

On fait le traitement de l'affection causale. Dans les hématuries essentielles, la *térébenthine* a eu quelquefois de bons effets.

Chirurgical. — Il trouve des indications dans les causes de l'hématurie.

III. — Hémoglobinurie.

L'hémoglobinurie consiste dans l'émission d'urines chargées d'hémoglobine ou de méthémoglobine, mais ne contenant pas d'hématies, même à un examen pratiqué immédiatement après la miction. C'est un symptôme qui relève de causes multiples et qui s'observe à tout âge.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, on distingue habituellement des hémoglobinuries *symptomatiques* ou *secondaires* et une hémoglobinurie *essentielle* ou *paroxystique*, soit encore des hémoglobinuries de *cause transitoire* et une hémoglobinurie de *cause permanente* (Hutinel et Pr. Merklen).

Cliniquement, il existe : des hémoglobinuries *passagères*, des hémoglobinuries *continues*, des hémoglobinuries *paroxystiques, à répétitions*.

Etiologie. — 1° ***Hémoglobinuries passagères et continues.*** — Elles relèvent de causes multiples. Ce sont, pour la plupart, des hémoglobinuries *secondaires* ou *symptomatiques*.

a) **Intoxications** par l'hydrogène arsénié, l'acide pyrogallique, l'acide phénique, l'aniline, le chlorate de potasse, l'antipyrine, la quinine, etc. Une fille de 9 ans, soignée par Simon et Maheu (1901) pour une chorée, eut de l'hémoglobinurie après avoir ingéré 9 grammes d'antypirine en 5 jours ; c'est d'ailleurs là un fait exceptionnel. Quant à l'hémoglobinurie due à la quinine, j'y reviens à propos de l'hémoglobinurie paludique.

b) **Hémorragies, hémophilie, transfusions sanguines.**

c) **Brûlures** étendues.

d) **Néphrites** aiguës et chroniques.

Ictères graves. — Je rappelle que, dans la *cyanose ictérique apyrétique avec hémoglobinurie* du nourrisson (p. 294), il y a en réalité hématurie (*maladie bronzée hématurique*).

e) **Infections.** — Scarlatine et variole hémorragiques, typhus, fièvre jaune, paludisme, syphilis.

L'*hémoglobinurie paludique*, la *fièvre bilieuse hémoglobinurique*, peuvent se rencontrer chez l'enfant. Toutefois l'intervention du paludisme dans la production de l'hémoglobinurie est discutée et, pour certains médecins (Tomaselli, Koch, etc.), l'hémoglobinurie dans le paludisme serait due au traitement par la quinine ; il en était ainsi chez une fille de 7 ans, paludique, qui avait des accès d'hémoglobinurie après chaque ingestion de quinine (Bokay).

L'*hérédo-syphilis* peut déterminer des hémoglobinuries persistantes : j'ai suivi pendant plusieurs mois dans le service d'Hutinel une fillette de 5 ans, présentant les stigmates caractéristiques, atteinte d'une hémoglobinurie continue.

2° ***Hémoglobinuries paroxystiques à répétitions.*** — Elles réalisent un syndrome clinique caractérisé par des accès plus ou moins éloignés d'hémoglobinurie. Ce syndrome s'observe à tout âge et n'est pas rare chez l'enfant. Comby en a réuni 88 cas (1904). Il a été vu à 9 mois (Hénoch), à 2 ans (Courtois-Suffit, Soltmann, Comby), à 3 ans (Baginsky, Comby), à 4 ans, à 8 ans (Comby), etc.

Dans certains cas, l'hémoglobinurie paroxystique survient

chez des *rhumatisants*, des *paludéens*, des *syphilitiques*. L'action de la *syphilis* est la mieux établie : assez souvent on constate chez les parents l'existence de la syphilis et chez l'hémoglobinurique les stigmates de l'hérédo-syphilis (Baginsky, Soltmann, Comby, Gœtze, Cima, etc.) ; la guérison a pu être obtenue par le traitement mercuriel et ioduré (Gœtze, Guaita et Valvassori-Peroni, Le Gendre).

Dans d'autres cas, on ne trouve *aucune cause* appréciable. L'hémoglobinurie paraît alors *essentielle*. Elle peut être *héréditaire* et *familiale*.

Les **causes déterminantes** ou **occasionnelles** des accès sont le froid (hémoglobinurie *a frigore*, Mesnet), les exercices violents, la marche, la fatigue, le passage du décubitus horizontal dans la station debout.

Symptômes. — Dans les ***hémoglobinuries passagères ou continues,*** toxiques ou infectieuses, les modifications des urines sont seules caractéristiques ; elles sont les mêmes que dans l'hémoglobinurie paroxystique, que je décris seule ici.

L'***hémoglobinurie paroxystique à répétitions*** survient par **accès**, comportant trois stades : frisson, chaleur, sudation.

Le *frisson*, qui marque le début, est quelquefois violent : il s'accompagne de malaise, de courbature, de douleurs dans le dos, les lombes, les cuisses, de pâleur, de cyanose des lèvres. Puis la *température* s'élève, atteint jusqu'à 39°,5, et s'abaisse au bout d'une heure environ ; la défervescence se fait rapidement, accompagnée de *sueurs* plus ou moins abondantes.

En même temps que la fièvre apparaît, les *urines* deviennent rares et troubles. Elles présentent la coloration caractéristique, qui varie du rouge vif au rouge brun foncé ou brun noir, suivant la quantité d'hémoglobine, et est graduée en séries croissante et décroissante. Elles donnent les réactions spectroscopiques et chimiques de l'hémoglobine. Elles sont acides, ont une densité élevée et contiennent de l'albumine, déjà avant l'apparition de l'hémoglobine. Elles forment un dépôt brunâtre, qui ne contient pas de globules rouges, mais est formé d'amas granuleux brunâtres et de cristaux (hématine, hématoïdine, urates, oxalates, etc.). A la fin de la crise les urines augmentent, s'éclaircissent et reprennent peu à peu leur coloration normale.

Pendant l'accès on observe une *teinte subictérique* des conjonctives, une légère *tuméfaction du foie et de la rate*.

Le *sang*, pendant l'accès, se coagule plus facilement qu'à l'état normal, mais le caillot a tendance à se redissoudre (Hayem); les hématies diminuent de nombre et leur résistance est diminuée; la teneur en hémoglobine s'abaisse (Vaquez et Marcano); il y a augmentation de l'hémoglobine dissoute dans le sérum (Ehrlich); il y a insuffisance d'antisensibilisatrice (Widal et Rostaine). Ces modifications du sang ne sont d'ailleurs pas toutes constantes.

Tel est l'accès d'hémoglobinurie. Après sa terminaison, le visage reste pâle, anémique, jaunâtre, et l'albuminurie peut persister.

Les **accès se répètent** à intervalles variables, surtout en hiver, entraînent un état plus ou moins marqué de faiblesse et d'anémie.

A côté des accès typiques, il existe des **accès avortés**, caractérisés pas des frissons, de la courbature et une ou deux mictions d'urines albumineuses non colorées (Giraudeau) ou des **accès intenses** s'accompagnant de purpura, d'urticaire, de gonflement douloureux du foie, de la rate, d'ictère.

Les accès ne sont qu'exceptionnellement mortels. Quant à la maladie, elle peut se terminer par la guérison ou entraîner un état cachectique, qui met le malade à la merci d'une infection intercurrente. Le **pronostic** est donc différent dans chaque cas particulier.

Diagnostic. Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le **diagnostic différentiel** est à faire avec l'*hématurie*, dans laquelle les urines ont une coloration moins uniforme, contiennent des filaments ou des dépôts rouges, des globules rouges au microscope. Il doit être complété par un **diagnostic étiologique.**

L'**anatomie pathologique** n'a pas été faite chez l'enfant; il est probable qu'on trouverait les lésions décrites par Dieulafoy et Widal chez un adulte.

Quant à la **pathogénie** elle est complexe. En présence d'un malade, il faut rechercher les éléments qui militent en faveur des diverses théories émises : *théorie hématique*, *théorie rénale* et *théorie urinaire*, *théorie musculaire*.

Traitement. — Le symptôme hémoglobinurie n'a pas de traitement propre; l'enfant est maintenu au lit et mis au régime lacté.

Au cas d'**hémoglobinurie paroxystique**, on intervient dans *l'intervalle des accès :* on évite le froid, les fatigues, etc., on

institue un régime fortifiant ; on injecte un sérum antisensibilisateur (Widal et Rostaine). Si la *syphilis* est en cause, le traitement mercuriel et ioduré peut donner de bons résultats ; le mercure a même été conseillé chez les sujets non syphilitiques, car il rend, dit-on, les hématies plus résistantes. S'il s'agit de *paludisme*, on prescrit la quinine, ou mieux l'arsenic, puisque la quinine a été accusée de causer l'hémoglobinurie.

IV. — **Azotémie et chlorurémie.**

L'exploration des fonctions rénales comporte l'étude de l'azotémie et de chlorurémie (Widal). Chez les enfants et en particulier chez les nourrissons, ces phénomènes prêtent à quelques considérations particulières.

Azotémie. — L'azotémie se reconnaît par le dosage de l'urée dans le sérum sanguin ou dans le liquide céphalo-rachidien, qui fournissent des données comparables (Widal); cette dernière sérosité est pratiquement plus utilisable que le sang, chez le nourrisson. Il y a azotémie quand le taux de l'urée atteint ou dépasse 0 gr. 50 par litre.

1° Azotémie dans les moyenne et grande enfances. — L'azotémie peut se rencontrer à titre épisodique dans diverses ***affections aiguës*** ou ***chroniques***. Sur 35 malades atteints de fièvre typhoïde, rougeole, chorée, ictère catarrhal, cardiopathies chroniques, 4 seulement atteints de méningite tuberculeuse, de rhumatisme articulaire aigu, de pneumonie, avaient 0 gr. 50 à 0 gr. 80 d'urée (Nobécourt, Maillet et Bidot).

Dans les ***néphrites***, l'azotémie est fréquente. Elle apparaît dans les différentes formes cliniques.

Dans les **néphrites aiguës**, il y a aussi souvent 0 gr. 50 à 1 gramme d'urée par litre, que 1 à 2 grammes. Chez une fille de 7 ans et demi, j'ai trouvé avec Milhit et Bidot 6 gr. 15 d'urée dans le sérum sanguin.

Dans les **néphrites subaiguës ou chroniques**, il y a rarement 0 gr. 50 à 1 gramme d'urée.

L'**épreuve de l'azotémie provoquée**, réalisée par l'ingestion de 10 ou 20 grammes d'urée, décèle parfois des *azotémies latentes*.

L'azotémie dans les néphrites constitue un important élé-

ment de diagnostic et de pronostic. Les azotémies des néphrites aiguës ne comportent pas particulièrement un pronostic sérieux, même si leur taux est élevé. Les azotémies persistantes, même légères, des néphrites chroniques, doivent faire réserver le pronostic.

2° Azotémie des nourrissons. — Elle est fréquente : sur 146 malades, elle existait 70 fois (Nobécourt, Sevestre, Maillet et Bidot). Elle se montre dans des circonstances variées.

Au cours des ***affections aiguës***, elle s'observe principale-

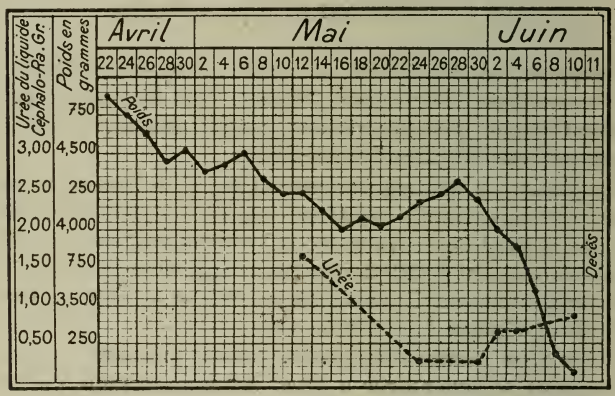


Fig. 108. — Affection gastro-intestinale subaiguë, compliquée de broncho-pneumonie.— Courbes des poids et de l'urée du liquide céphalo-rachidien (Enfant de 7 mois.)

ment (fig. 108 et 109) dans les *broncho-pneumonies* (11 fois sur 25, il y avait 0 gr. 50 à 3 grammes), dans les *affections gastro-intestinales suraiguës ou aiguës*, où elle est la règle (0 gr. 50 à 3 gr. 50), dans certaines *néphrites*.

Au cours des ***affections chroniques***, elle est constante chez les *athrepsiques ;* on peut décrire une *forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons* (Nobécourt et Maillet).

Les ***symptômes*** liés à l'azotémie sont l'*amaigrissement*, la *prostration*, la *torpeur*. L'intoxication de l'encéphale entraîne parfois des *symptômes méningitiques ;* la *forme somnolente de l'azotémie des nourrissons* (Nobécourt et Maillet) notamment est facile à confondre avec la forme somnolente de la méningite tuberculeuse.

Chlorurémie. — La chlorurémie s'apprécie à l'aide de la

balance et par la constatation des œdèmes : le *syndrome chlorurémique* est un *syndrome hydropigène* (Widal). L'épreuve de la *chloruration alimentaire* permet souvent de la déceler.

1° Dans la **moyenne et la grande enfances**, comme chez l'adulte, le *bilan des chlorures est équilibré* et on n'observe à l'état physiologique que les faibles variations de la chlorurémie normale.

A l'état pathologique, ce sont les *néphrites* aiguës, subaiguës ou chroniques, qui déterminent des rétentions chlorurées importantes.

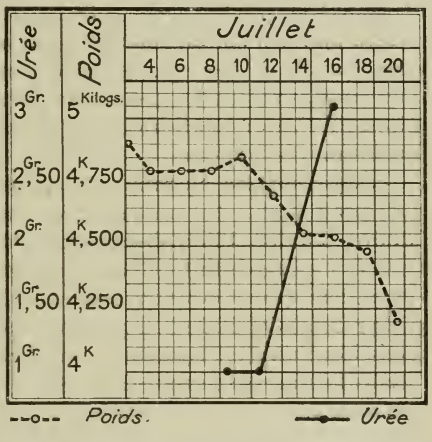


Fig. 109. — Broncho-pneumonie. — Courbes des poids et de l'urée du liquide céphalo-rachidien. (Enfant de 8 mois.)

2° Chez les **nourrissons**, au contraire, le *bilan des chlorures n'est pas équilibré;* on ne retrouve pas dans les urines la totalité du sel contenu dans le lait ingéré ; il y a *fixation* d'eau et celle-ci explique en partie l'augmentation de poids quotidienne.

Les *prématurés* retiennent dans leurs tissus un excès de chlorure de sodium introduit dans l'alimentation ; ils sont particulièrement sujets à l'*œdème des nouveau-nés*.

La rétention chlorurée s'observe dans les *affections gastro-intestinales* aiguës graves et les *côlites* cachectisantes (Hutinel), *infections* (érysipèle, septicémies, broncho-pneumonies), les *néphrites*, bien que les formes hydropygènes soient rares à cet âge.

Les *lésions rénales* expliquent souvent la rétention chlorurée chez les nourrissons comme aux autres âges. Elles ne paraissent pas toujours suffisantes ; l'absence d'albuminurie et de néphrite a été constatée au cours des affections gastro-intestinales compliquées d'œdème (Hutinel). Il en était de même chez un bébé de 2 mois, qui présentait une anasarque considérable, dont la cause n'a pu être déterminée (Nobé-

court et Paisseau). On a noté des lésions du foie (Lereboullet et Marcrelles, Nobécourt et Paisseau), de l'insuffisance surrénale (W. E. Hume).

V. — Ectopie rénale. Rein mobile.

Le *rein ectopié* et le *rein mobile* sont *congénitaux* ou *acquis*.

L'ectopie congénitale est généralement une découverte d'autopsie. Tantôt il n'y a qu'un seul rein, soit que l'autre manque, soit que les deux se trouvent fusionnés et forment un rein en fer à cheval placé au-devant de la colonne vertébrale. Tantôt un des reins est fixé dans une situation anormale au-dessous de l'autre, ou au-devant des vertèbres lombaires, etc. Ces anomalies, compatibles avec la vie, ne donnent lieu à aucun symptôme.

L'ectopie acquise ou **rein mobile** n'est pas rare chez l'enfant, quoiqu'elle soit moins fréquente chez lui que chez l'adulte (Comby). Elle s'observe surtout chez les *filles*, comme d'ailleurs à l'âge adulte. Elle se montre généralement de 10 à 14 ans, mais peut se rencontrer chez le nourrisson. Elle est quelquefois *héréditaire*. La plupart des causes déterminantes nécessitent une *prédisposition congénitale* (Albarran).

Dans l'enfance la cause importante est la *dyspepsie gastro-intestinale chronique*, la maladie du gros ventre, conséquence d'une alimentation défectueuse; cette dyspepsie agit en provoquant soit la congestion du foie, qui presse sur l'extrémité supérieure du rein droit (Bouchard), soit le relâchement général des liens suspenseurs des viscères (Comby). Assez souvent le rein mobile se retrouve chez les enfants atteints d'*albuminurie intermittente ;* il peut jouer un rôle dans son apparition (p. 562).

La ptose rénale est parfois consécutive à une *hydronéphrose congénitale* (Bazy).

Symptômes. — Le rein ectopié et mobile, qui est généralement le *rein droit*, n'est reconnu qu'à l'*exploration directe* de la région lombo-abdominale par la palpation bimanuelle; on saisit ainsi entre les mains une masse ayant les caractères du rein, mobile, énucléable.

Cette affection, généralement *latente*, donne quelquefois lieu à des *douleurs* plus ou moins vives, continues ou intermittentes, qui apparaissent souvent au moment des premières périodes menstruelles.

Le rein mobile peut se compliquer d'*hydronéphrose intermittente* et plus exceptionnellement de *pyélonéphrite*, d'*hématurie*.

Il persiste toute la vie ; tantôt il reste latent, tantôt il donne lieu à de vives douleurs ou aux complications décrites ci-dessus. Dans ces cas le pronostic, le plus souvent bénin, s'aggrave.

Diagnostic. — Il ne faut pas confondre à la palpation le rein mobile avec des *amas stercoraux* contenus dans le cæcum et le côlon ascendant, qui donnent d'ailleurs une sensation différente et disparaissent par un purgatif ; — avec les *adénopathies mésentériques*, qui sont multiples, dures, arrondies ; — avec une *tumeur du rein*, une *pyélonéphrite*.

Les douleurs peuvent en imposer pour la *lithiase rénale*, pour une *péritonite*, pour une *appendice*.

Traitement. — Le plus souvent il n'y a pas besoin de traitement.

S'il est nécessaire, on conseille le port de *ceintures* spéciales et dans des cas rares la *néphrorraphie*.

VI. — Néphrites.

Les néphrites sont fréquentes chez l'enfant. On les divise d'après leur évolution, en *aiguës*, *subaiguës et chroniques*. Les unes et les autres présentent dans le jeune âge un certain nombre de particularités dans leur étiologie, leur symptomatologie, leur évolution et leur pronostic.

A. — Néphrites aiguës.

Les néphrites aiguës sont au moins aussi communes chez l'enfant que chez l'adulte. Relevant d'infections ou d'intoxications, elles ont suscité de nombreuses discussions relatives aux distinctions entre *albuminuries fébriles* et *albuminuries de néphrites*, ou encore à la *localisation des lésions*. On admet généralement qu'il existe, même avec une albuminurie légère, des altérations rénales ; celles-ci, plus ou moins accentuées suivant les cas, sont diffuses et portent, à des degrés variables, sur les glomérules, les épithéliums, le tissu interstitiel. D'ailleurs, ce qui est important en clinique, c'est l'état fonctionnel des reins, facile à apprécier par l'étude de la *chlorurémie* et de l'*azotémie*.

Etiologie. — Les néphrites aiguës peuvent être *primitives* ou *secondaires*.

Les ***néphrites aiguës primitives***, décrites chez les enfants par Letzerich (1883), Mircoli (1887), Baginsky (1889), etc., ont été longtemps attribuées au refroidissement (néphrites *a frigore*). En réalité elles sont dues à une infection locale légère, ayant passé inaperçue, le plus souvent à une *infection pharyngée* facilitée habituellement par l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx (Comby, Dupeu et Pallegoix). Elles s'observent principalement après 5 ans et ne se rencontrent que rarement chez les nourrissons.

Les ***néphrites aiguës secondaires*** apparaissent au cours des *maladies infectieuses* et dans les *intoxications aiguës*.

Toutes les **maladies infectieuses aiguës** peuvent s'accompagner de néphrite, soit pendant la période fébrile, soit quelque temps après leur terminaison; mais elles n'interviennent pas avec la même fréquence.

La *scarlatine* et les *angines aiguës*, y compris les *rhino-pharyngites aiguës*, qui, de toutes, réalisent le plus communément les néphrites précoces et les néphrites tardives méritent une place à part. La fièvre typhoïde, le choléra, la diphtérie, le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose aiguë, la pneumonie et les pneumococcies, l'érisypèle, les streptococcies, les staphylococcies (abcès, furoncles, anthrax), la rougeole, la variole, la varicelle, la syphilis, la grippe, les oreillons, etc., déterminent plus ou moins souvent des lésions rénales.

Il faut citer encore les infections buccales, les infections broncho-pulmonaires et les pleurésies purulentes, les affections gastro-intestinales, certaines dermatoses (eczéma, impétigo, gale), qui agissent par l'auto-intoxication, par l'infection cutanée, quelquefois par une intoxication médicamenteuse, le scorbut infantile, les purpuras, le surmenage physique, les brûlures étendues.

Pour le rôle plus précis des diverses affections dans l'étiologie des néphrites, je renvoie à chacune d'elles.

Les ***intoxications exogènes*** par la cantharide, le phosphore, l'arsenic, le chlorate de potasse, le chloroforme, l'éther, etc., causent quelques cas de néphrites aiguës.

Le nouveau-né est quelquefois atteint de néphrites dues à l'*albuminurie* ou à l'*éclampsie maternelles* (Arnozan et Audebert, Perret, Bar).

Pathogénie. — Les facteurs étiologiques sont d'ordre *in-*

fectieux et *toxique*. Il n'y a d'ailleurs pas de limite tranchée entre les uns et les autres, car les infections agissent soit directement par le passage des microbes à travers le rein, soit indirectement par l'élimination de toxines sécrétées en un autre point de l'organisme. La diphtérie, le tétanos, le choléra, la dysenterie causent des *néphrites toxiniques*. Dans les autres infections on trouve, dans l'urine ou dans le rein, mais pas toujours, les microbes de l'infection première ou des microbes d'infection secondaire : pneumocoques, bacilles d'Eberth, streptocoques, staphylocoques, colibacilles, etc. Quand l'agent pathogène est inconnu, dans la scarlatine par exemple, l'urine est stérile ou contient des microbes d'infection secondaire, des streptocoques, notamment.

L'expérimentation a contribué à élucider les questions de pathogénie, sur lesquelles je ne puis insister.

Anatomie pathologique. — Les altérations réalisées dans les reins par les agents infectieux et toxiques varient suivant l'*intensité* et la *durée* de leur action.

Les reins sont gros, lourds, lisses, comme bridés dans la capsule, de coloration variable, rouges ou pâles, quelquefois ecchymotiques.

Les **lésions histologiques** sont diffuses ; elles portent sur les glomérules, les épithéliums, principalement sur ceux des tubes contournés, le tissu conjonctif. Chacune de ces parties constituantes peut être atteinte à un degré différent.

D'après les caractères prédominants, on distingue les **formes anatomiques** suivantes (Cornil et Brault) : 1° *néphrite congestive* caractérisée par un gros rein hyperhémique ou hémorragique, par la dilatation et quelquefois par la rupture des capillaires glomérulaires et intertubulaires ; 2° *néphrite avec prédominance des phénomènes de diapédèse*, dans laquelle le rein est gros, pâle, bigarré et présente une infiltration leucocytique marquée ; 3° *néphrite avec prédominance des lésions dégénératives*, où le rein est gros, grisâtre ou jaunâtre, où les lésions prédominent sur les épithéliums des tubes contournés.

Aucune de ces formes n'est spéciale à un agent pathogène ; tous peuvent réaliser les différents types ; quelques-uns cependant créent plus spécialement certains d'entre eux : par exemple, la première variété est surtout caractéristique dans la pneumonie, la deuxième dans l'érysipèle, la troisième dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra infantile ; la scarlatine détermine principalement les deux premières.

Symptômes. Formes cliniques. — Les néphrites aiguës se présentent sous des aspects cliniques assez variés. Tantôt la recherche systématique de l'albuminurie les décèle seule (*albuminuries simples*) ; tantôt la symptomatologie est plus ou moins complexe (*néphrites caractérisées*).

1° Albuminuries simples. — Dans la plupart des cas le seul symptôme de la néphrite aiguë est l'*albuminurie* (*albuminurie fébrile*). Au cours d'une maladie infectieuse, alors que les urines sont le plus souvent diminuées de volume et plus ou moins colorées, l'examen décèle de l'albumine, généralement en petite quantité, formée de sérine et de globuline, rétractile ou non. Il n'y a ni hématurie, ni œdèmes, ni symptômes de rétention, ni phénomènes urémiques. L'albuminurie disparaît plus ou moins rapidement suivant l'évolution de la maladie causale ; souvent elle ne dure qu'un jour ou deux.

Pendant la période fébrile des maladies infectieuses il est difficile de préciser l'état fonctionnel des reins, car la maladie elle-même entraîne des rétentions d'eau, de chlorures, d'urée, dont le mécanisme physiologique est complexe.

Dans les albuminuries simples, communes *pendant la convalescence de la scarlatine*, il n'y a pas de rétention des chlorures ni de l'urée (Nobécourt et Pr. Merklen), il n'y a pas de modifications de la pression artérielle (Nobécourt et L. Tixier).

2° Néphrites caractérisées. — Tandis que, dans les albuminuries simples, les lésions rénales restent latentes, dans les néphrites caractérisées, les modifications des urines, les phénomènes généraux ou fonctionnels attirent l'attention, qu'il s'agisse d'une néphrite compliquant une maladie infectieuse, d'une néphrite toxique, ou d'une néphrite dite primitive.

Le ***début*** est marqué par des symptômes plus ou moins apparents, isolés ou groupés : tantôt ce sont la diminution du volume des urines, leur aspect particulier, ou même l'anurie ; tantôt c'est un peu de bouffissure du visage ou un œdème qui se généralise rapidement ; tantôt ce sont divers phénomènes, malaise général, céphalalgie, agitation, douleurs lombaires, nausées, vomissements, attaques convulsives. Suivant la cause, la fièvre fait défaut ou est plus ou moins élevée.

A la période d'état, les **urines** ont un aspect sensiblement normal, ou bien sont rares (1/2 litre, 1/4 de litre), troubles, brunâtres, semblables à de la bière forte, à du bouillon de

bœuf ; parfois elles sont franchement hémorragiques, surtout dans les néphrites pneumoniques, grippales, scarlatineuses, naso-pharyngées. Souvent les réactifs appropriés, et en particulier celui de Meyer, y décèlent la présence de sang. On trouve de l'*albumine* (0 gr. 50, 1 gr., 5 gr. et plus par litre). Le dépôt est formé par des *cylindres* granuleux, hyalins, hématiques, des *globules rouges* et quelques *globules blancs*. Parfois il y a *anurie*.

Les autres symptômes sont sous la dépendance des troubles fonctionnels des reins. On observe les différents types isolés par Widal.

a) **Forme albumineuse simple.** — La perméabilité des reins aux chlorures et à l'urée est conservée. En dehors des modifications des urines, la symptomatologie est réduite au minimum, même avec une albuminurie abondante.

b) **Forme œdémateuse ou chlorurémique.** — C'est le type clinique bien connu depuis longtemps de la *néphrite avec anasarque*. L'*œdème* est plus ou moins important et généralisé, les pesées quotidiennes permettent d'apprécier ses variations : quand il se résorbe, les enfants perdent 1/4, 1/5e, 1/6e de leur poids. Dans certains cas il envahit les organes profonds, cause des accidents laryngés ou pulmonaires (*œdème pharyngo-laryngé*, *œdème pulmonaire*), des vomissements, de la diarrhée, etc. Sous l'influence de la déchloruration, les œdèmes se résorbent, le poids diminue, le volume des urines et le taux des chlorures urinaires s'accroissent (fig. 110).

c) **Forme azotémique.** — Elle est plus rare que la précédente. Elle se traduit par de la torpeur, une inappétence absolue et des vomissements provoqués par la moindre tentative d'alimentation. On trouve un taux élevé d'urée dans le sérum sanguin ou le liquide céphalo-rachidien. Après l'ingestion d'urée, le taux de cette substance s'élève dans le sang, tandis que l'élimination urinaire est lente et prolongée. Quand la néphrite s'améliore, on peut observer une crise uréique.

La courbe ci-jointe (fig. 111) montre l'évolution de l'azotémie dans un cas où le sérum sanguin contenait à la phase aiguë 6 gr. 16 d'urée par litre (Nobécourt, Milhit et Bidot.)

d) **Forme mixte ou combinée.** — Il y a association de la *chlorurémie* et de l'*azotémie*. Elle se rencontre assez souvent.

Souvent on observe un **syndrome cardio-vasculaire** ébauché ou très manifeste. Il existe une *forme cardiaque* des néphrites aiguës qui se traduit par un syndrome d'*asystolie* (p. 548).

Signalé par Hutinel (1889) dans la néphrite post-scarlatineuse, il se rencontre également dans des néphrites de causes diverses (fig. 112, 113, 114). Le foie est très augmenté de

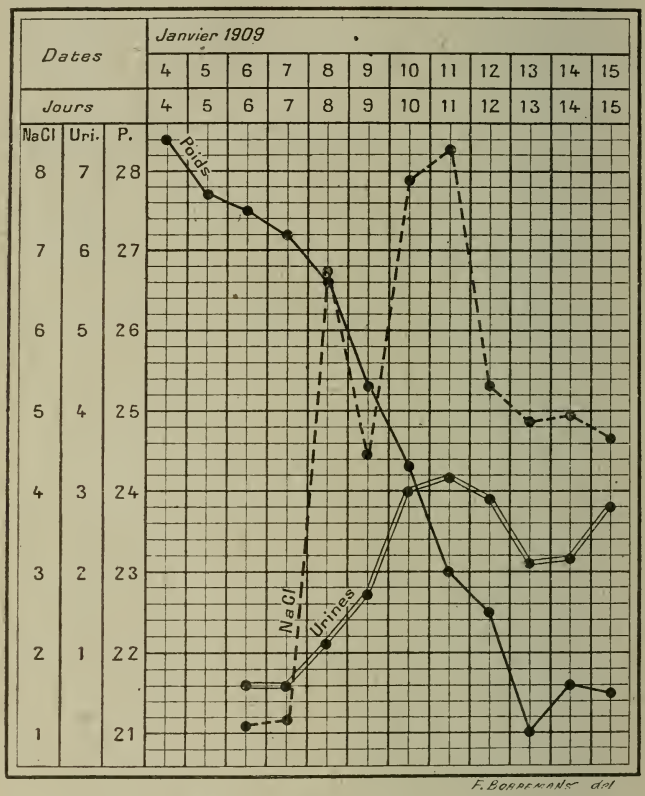


Fig. 110. — Néphrite aiguë chlorurémique chez un garçon de 9 ans. — Amélioration rapide sous l'influence du régime hydrique, additionné d'un peu de lait à partir du 8e jour. — Courbes des poids, du volume des urines et des chlorures.

volume. La dilatation du cœur s'accompagne parfois d'un *bruit de galop*. Elle est la conséquence de l'*hypertension artérielle*, que l'on constate en pareil cas, mais elle est facilitée par l'élasticité de la fibre cardiaque chez l'enfant et par des troubles fonctionnels du myocarde d'origine infectieuse ou

toxique. Quand le cœur se dilate, la pression s'abaisse ; aussi la phase d'hypertension passe-t-elle facilement inaperçue.

L'hypertension artérielle joue un rôle dans la production de l'*urémie convulsive*.

A la dilatation du cœur est liée l'*hypertrophie du foie*, due à la stase sanguine, fréquente en pareil cas.

Le syndrome cardio-vasculaire est indépendant des rétentions chlorurées et azotées, auxquelles il peut être associé.

L'***évolution*** est variable. Tantôt les symptômes s'amendent

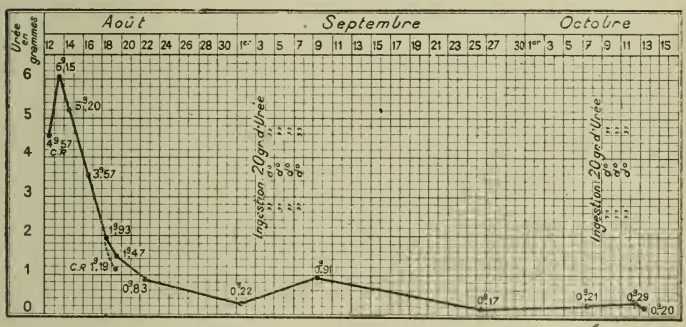


Fig. 111. — Grande azotémie passagère dans une néphrite aiguë (enfant de 7 ans).

rapidement et la néphrite *guérit*. Tantôt apparaissent des *phénomènes urémiques*, notamment des convulsions, ou des *complications infectieuses*, qui peuvent entraîner la mort. Tantôt l'affection passe à l'*état subaigu* ou *chronique* (p. 586).

Dans *les néphrites aiguës évoluant vers la guérison*, les urines redeviennent normales, l'albumine disparaît, la matité cardiaque diminue (fig. 112 et 113), la pression s'abaisse, la perméabilité rénale se rétablit.

Pronostic. — 1° **Pronostic immédiat.** — *L'albuminurie simple des fièvres* disparaît avec la maladie et n'a guère de gravité, même quand elle est abondante:

Les *néphrites caractérisées* ont un pronostic plus sérieux ; mais, même avec des symptômes accentués, elles sont rarement mortelles à la phase aiguë, si elles sont bien traitées.

2° **Pronostic éloigné.** — Souvent la néphrite aiguë se termine par la guérison ; celle-ci peut être complète et défini-

tive ou bien n'être qu'apparente ; certaines néphrites subaiguës ou chroniques, qui ne se révèlent que longtemps après (p. 586), certaines albuminuries intermittentes (p. 563) peuvent en être la conséquence.

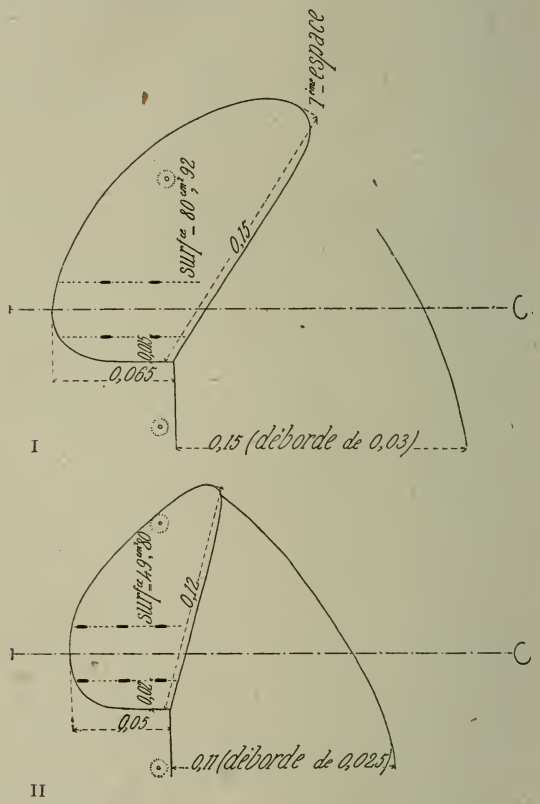


Fig. 112. — Garçon de 5 ans 1/2. Néphrite aiguë hémorragique avec anasarque de cause inconnue. — I. Matité précordiale et hépatique au 15e jour; II. Au bout de 3 mois, après guérison.

D'autres fois, les symptômes persistent ou ne s'amendent qu'incomplètement; la néphrite passe insensiblement à l'état subaigu ou chronique.

Dans quelques cas, l'albuminurie seule persiste indéfiniment.

Quand le rein a été lésé au cours d'une infection, il reste plus sensible à l'influence des actions nocives auxquelles l'enfant est exposé ultérieurement. A la suite du syndrome cardio-vasculaire, le cœur reste également impressionnable pendant longtemps et souvent augmente de volume.

A la phase aiguë, le pronostic éloigné est difficile à porter. L'intensité des phénomènes et l'importance des rétentions n'ont que peu de valeur : des néphrites à grands symptômes peuvent être rapidement curables et au contraire des né-

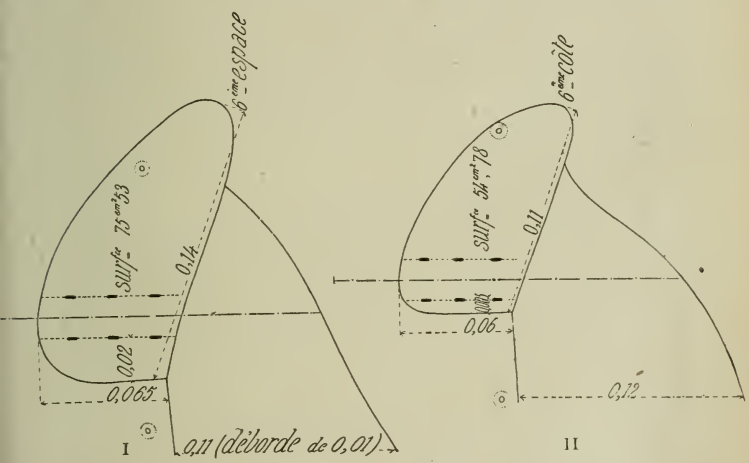


Fig. 113. — Garçon de 9 ans. Néphrite aiguë de cause inconnue avec anasarque très marquée. — I Matité précordiale et hépatique au 4e jour. Poids 27 kgr. 500. P. a = 11,5 (au Potain). II. Au 13e jour. Poids 21 kgr. 660. P. a = 11,5. Pas d'albumine.

phrites accompagnées de peu de troubles deviennent invétérées.

Le pronostic varie dans une certaine mesure avec la maladie causale. Par exemple, les *néphrites post-scarlatineuses*, les *néphrites angineuses*, les *néphrites aiguës dites primitives* (Comby, Dupeu, Job, Pallegoix), qui se présentent quelquefois avec des symptômes graves, guérissent souvent en 3, 4, 5 semaines; les *néphrites purpuriques* sont au contraire particulièrement tenaces.

Diagnostic. — Le **diagnostic de néphrite aiguë** se fait par l'examen des urines, qui doit être pratiqué systématique-

ment au cours des infections et des intoxications; l'attention peut d'ailleurs être attirée sur le rein par les modifica-

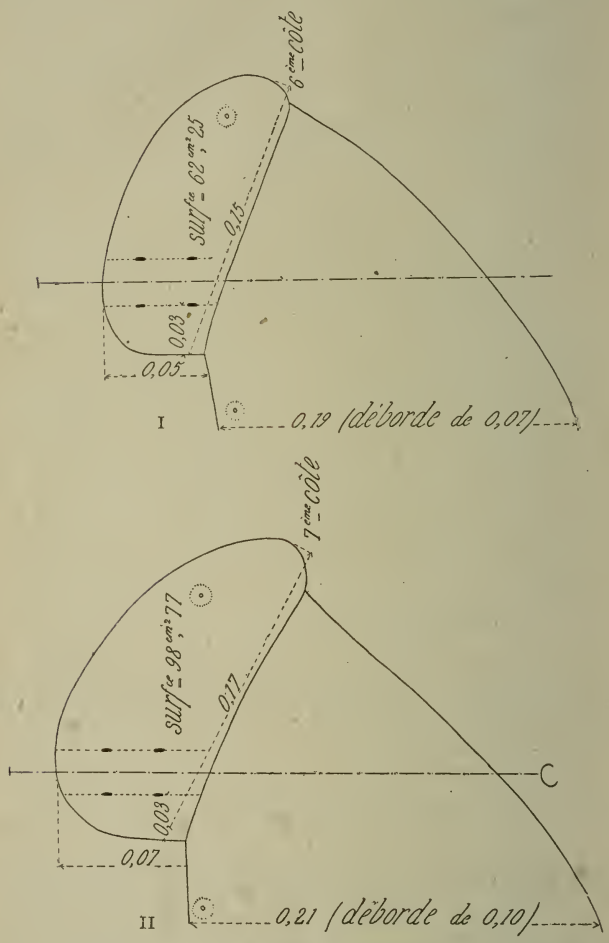


Fig. 114. — Garçon de 15 ans. Néphrite post-scarlatineuse avec anasarque dyspnée, menace d'éclampsie. — I. Matité précordiale et hépatique au 3e jour. P. a = 16,75 (au Potain); II. Au 7e jour. Aggravation. P. a = 16,25 (au Potain).

tions apparentes des urines, les œdèmes, etc. Certains symptômes peuvent être causes d'erreur : par exemple, les *troubles*

cardiaques et *hépatiques* peuvent faire penser à une cardiopathie (p. 306 et 551), les *convulsions*, à l'épilepsie, etc.

La **cause de la néphrite**, évidente dans les cas de néphrite manifestement secondaire, doit être recherchée dans les néphrites dites primitives ; il faut en pareil cas penser principalement aux infections naso-pharyngées et éliminer la possibilité d'une scarlatine fruste. Souvent l'étiologie reste inconnue.

Enfin on doit se préoccuper de l'**état antérieur du rein**, car il peut s'agir de poussées aiguës au cours d'une néphrite chronique (p. 588).

Prophylaxie. — Pour prévenir les néphrites aiguës, il faut, au cours des infections, éviter le froid, prescrire le régime lacté ou lacto-végétarien, dont le rôle préventif a été démontré particulièrement dans la scarlatine. Comme antiseptique on conseille l'*urotropine*.

Traitement. — Le malade est mis au début à une *diète hydrique* restreinte. La prolongation de la diète hydrique n'est en général pas utile plus de 2 ou 3 jours. On institue alors le *régime lacté*, en commençant par des rations faibles.

Dans les cas favorables, dès que la diurèse est amorcée, elle se poursuit rapidement (fig. 110). Dans les cas défavorables, quand la néphrite a tendance à se prolonger, on peut être amené, suivant la façon dont se font les éliminations urinaires, à instituer le *régime déchloruré* ou le *régime amylacé*. Mais, d'une façon générale, le lait reste l'aliment de choix dans les néphrites aiguës, quelle que soit leur variété, même dans les albuminuries simples.

L'enfant est maintenu au lit et à une température modérée.

On applique au besoin des *sangsues*, des *ventouses* sèches ou scarifiées sur les régions lombaires, ou on fait une *saignée* générale ; celle-ci est particulièrement indiquée, quand il y a des menaces d'éclampsie ou des troubles cardiaques manifestes. On prescrit des *purgatifs* ou mieux des *laxatifs*.

Comme *diurétiques*, on ordonne des *tisanes* (queues de cerises, chiendent, etc.), le *lactose*, le *nitrate de potasse* dans la tisane de chiendent. Si l'*oligurie* est marquée, on conseille la *théobromine*, la *teinture de scille* et, quand le cœur faiblit, la *digitale*. La *teinture de cantharides*, préconisée par Lancereaux, ne m'a pas donné de résultats bien probants.

Au cas d'*anurie persistante*, on est autorisé à pratiquer l'incision de la capsule ou la néphrotomie.

Les *accidents urémiques* comportent des médications particulières.

B. — Néphrites subaiguës et chroniques.

Il existe deux variétés principales de néphrites chroniques (Brault, Chauffard, etc.) : 1° les *néphrites subaiguës et chroniques diffuses ;* 2° les *néphrites interstitielles ou atrophiques lentes.*

Les **néphrites atrophiques lentes**, conséquences d'infections chroniques (syphilis) ou d'intoxications prolongées (saturnisme, goutte, auto-intoxications, etc.), sont exceptionnelles dans l'enfance, à cause de la rareté de ces conditions étiologiques et, en tout cas, de la durée d'évolution qui se poursuit pendant des années. Cependant certaines néphrites, observées chez des jeunes gens ou des adultes jeunes, ont débuté dans le jeune âge et reconnaissent pour causes des infections telles que la scarlatine, la syphilis, le paludisme.

Les **néphrites subaiguës ou chroniques diffuses**, les seules dont je m'occupe, sont par contre assez fréquentes. D'une façon générale, elles s'observent surtout après 3 ou 4 ans. Elles sont généralement consécutives à des infections. Tantôt elles *succèdent à des néphrites aiguës :* elles reconnaissent les mêmes causes, notamment la scarlatine, les infections pharyngées, le purpura ; assez souvent leur étiologie reste inconnue. Tantôt elles sont *chroniques d'emblée* et relèvent de l'action du froid humide prolongé (?), des infections pharyngées chroniques liées à l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx (P. Gallois), des affections gastro-intestinales chroniques, de l'hérédo-syphilis, de la tuberculose ; le rôle de ces deux infections apparaît de plus en plus grand (Hutinel) ; la néphrite chronique primitive est peut-être d'origine tuberculeuse (Marfan). Toutefois de nombreuses inoculations au cobaye d'urines prélevées au cours de néphrites subaiguës ou chroniques ne l'ont jamais tuberculisé (Nobécourt).

Dans certains cas on trouve une *prédisposition héréditaire ;* il y a des familles dans lesquelles la néphrite est fréquente. Expérimentalement d'ailleurs les lésions rénales de la mère déterminent des altérations des reins du fœtus (Charrin, Castaigne et Rathery).

Anatomie pathologique. — Les lésions de *néphrites subaiguës ou chroniques diffuses* sont les mêmes que chez l'adulte.

Le plus souvent, notamment dans les néphrites scarlatineuses et dans les néphrites de cause banale, on trouve le *gros rein blanc*, qui caractérise une néphrite subaiguë à *évolution relativement rapide*, de quelques mois à 1 an (Brault). A l'examen histologique, on note de la glomérulite (glomérules gros ; épaississement de la capsule de Bowmann, formé par des couches concentriques de cellules ; oblitération des capillaires ; souvent début d'infiltration amyloïde) ; des altérations marquées de l'épithélium des tubes contournés ; de l'œdème et de l'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif intertubulaire ; des cylindres hyalins, granuleux, granulo-graisseux dans les tubes collecteurs. Aux lésions précédentes il n'est pas rare de voir associé un certain degré d'*infiltration amyloïde*.

Plus rarement, quand l'évolution s'est prolongée davantage (1 ou 2 ans), le rein est blanc, bigarré, *de volume et de poids à peu près normaux ;* quand la durée a été encore plus longue, il y a un *petit rein blanc, granuleux*. Dans ces cas, les glomérules sont atrophiés (symphyse glomérulo-capsulaire avec oblitération des vaisseaux ou transformation fibreuse), l'épithélium des tubes contournés est très altéré, le tissu conjonctif est épaissi et scléreux.

Symptômes. Formes cliniques. — Les néphrites subaiguës ou chroniques diffuses tantôt succèdent à une néphrite aiguë, tantôt débutent insidieusement, sans qu'il soit possible de préciser la date de leur apparition. Dans le premier cas, ou bien l'affection aiguë se prolonge et passe sans transition à l'état subaigu, ou bien elle régresse et même paraît guérir, mais continue d'évoluer d'une façon latente, se manifestant de temps en temps par des poussées aiguës jusqu'au moment où les symptômes s'installent définitivement. Dans le second cas, l'albuminurie est découverte par hasard ou bien à l'occasion de troubles de l'état général, de pollakiurie ou d'énurésie nocturne, d'œdèmes, de troubles cardiaques, etc.

Parmi les formes cliniques, on rencontre surtout la *forme albumineuse simple*, la *forme chlorurémique* ou *hydropygène*, les *formes mixtes ou combinées*. La *forme azotémique* pure est exceptionnelle.

1° **Forme albumineuse simple.** — Elle peut être réalisée par des néphrites de causes diverses, en particulier par des néphrites purpuriques.

Les symptômes généraux et fonctionnels sont nuls ou peu mar-

qués. On peut noter de la fatigue facile, de la tendance à l'essoufflement, de l'inappétence et surtout de l'anémie. Les œdèmes font défaut et les variations de poids sont insignifiantes.

Les *urines* sont troubles ou claires. Elles contiennent une quantité variable d'*albumine*, tantôt minime, tantôt assez grande, jusqu'à 2 ou 3 grammes; l'albuminurie est parfois intermittente. Elles peuvent renfermer du *sang*, et il y a des variétés *hématuriques*. On y trouve des *cylindres épithéliaux*. Les chlorures, l'urée, le bleu de méthylène s'éliminent normalement, mais il convient de pratiquer les épreuves de la chloruration alimentaire et de l'azotémie provoquée, qui peuvent mettre en évidence des troubles latents de la perméabilité.

Le *cœur* est généralement normal ou peu augmenté de volume ; il n'y a pas de bruit de galop. La *pression artérielle* est normale ou même faible.

Quand cette forme succède à une néphrite aiguë, celle-ci a pu présenter un des types décrits plus haut (p. 579). S'il y a eu de la chlorurémie ou le syndrome cardio-vasculaire, on assiste à l'atténuation progressive des symptômes. La perméabilité rénale redevient normale. Le cœur est cependant parfois assez longtemps à diminuer de volume.

Ces néphrites peuvent rester longtemps stationnaires. Assez souvent surviennent des *poussées aiguës*, pendant lesquelles tantôt la perméabilité rénale reste conservée, tantôt apparaissent des symptômes de rétention. Au moment de ces poussées le syndrome cardio-vasculaire se manifeste assez souvent (fig. 115).

La *terminaison* est variable : ou bien l'albuminurie diminue et disparaît même ; ou bien l'enfant s'anémie, se cachectise et meurt d'une infection intercurrente ; ou bien le rein devient imperméable et l'affection prend le type suivant.

2° **Forme chlorurémique ou hydropigène** — Tantôt il s'agit d'une néphrite aiguë œdémateuse qui passe sans modification à l'état subaigu. Tantôt on observe des œdèmes d'abord fugaces, localisés à la face et aux malléoles, puis de plus en plus marqués et aboutissant à l'anasarque. Il y a de la céphalalgie, des vertiges, de l'essoufflement, de l'anorexie, parfois des vomissements, de la diarrhée. La croissance se fait mal. L'enfant s'anémie et se cachectise.

Les *urines* sont peu abondantes, troubles, très albumi-

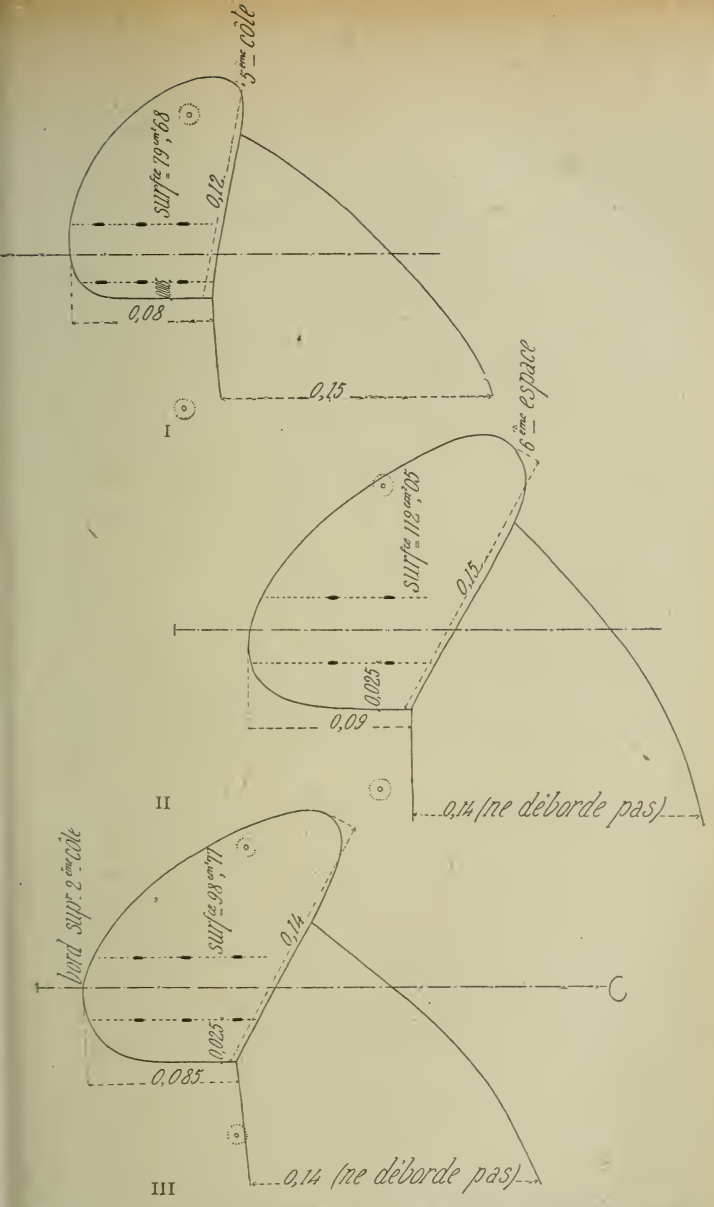


Fig. 115. — Garçon de 13 ans 1/2. Néphrite chronique hématurique de cause inconnue; matité précordiale et hépatique au moment d'une poussée aiguë provoquée par une angine. — I. Phase chronique. P. a = 11 (au Potain); II. Poussée aiguë : 2e jour. P. a = 12,5; III. Un mois après : période de rémission. P. a = 12.

neuses ; elles contiennent des leucocytes, des cylindres granuleux ou hyalins, quelquefois des hématies. Il existe de la rétention chlorurée.

Le *cœur* est souvent dilaté, mais on entend rarement un bruit de galop. La *pression artérielle* est généralement normale ou même un peu faible.

L'anémie est due à la dilution sanguine, mais également à d'autres causes. Chez un garçon de 9 ans, L. Tixier et Paisseau (1910) ont noté un état chloro-anémique caractérisé par une diminution importante de l'hémoglobine contrastant avec un chiffre globulaire sensiblement normal.

Ces néphrites *évoluent rapidement* et se terminent par la mort en quelques mois. La survie ne dépasse pas un an dans la plupart des cas. La *mort* survient par cachexie, par urémie cérébrale ou respiratoire, par complications infectieuses, telles que pneumonie, broncho-pneumonie, péricardite suppurée à streptocoques (Nobécourt et Vitry, etc.).

A la phase terminale, les phénomènes se compliquent, car l'imperméabilité rénale augmente et la rétention azotée vient parfois ajouter ses effets à ceux de la rétention chlorurée.

Les formes précédentes, caractérisées l'une par la conservation de la perméabilité rénale, l'autre par la rétention chlorurée ne sont pas toujours aussi nettement tranchées. Souvent chez un malade on peut voir *les deux aspects se succéder ou alterner*.

Certains enfants ont une néphrite subaiguë, avec œdèmes et rétention chlorurée, dilatation du cœur et hépatomégalie, qui dure plusieurs semaines. Sous l'influence du traitement la perméabilité rénale se rétablit soit définitivement, soit d'une façon passagère. Dans ce cas, après une phase d'accalmie, survient une poussée aiguë pendant laquelle les œdèmes, la rétention chlorurée, le syndrome cardio-vasculaire réapparaissent. A celle-ci succède une phase d'albuminurie simple et ainsi de suite. Ce sont de véritables *néphrites intermittentes* (Hutinel).

D'autres enfants, après une phase d'albuminurie simple, présentent des phénomènes de chlorurémie qui persistent jusqu'à la mort.

Diagnostic. — Quand à l'albuminurie persistante s'associent d'autres symptômes de néphrite, le diagnostic s'impose. Quand l'albuminurie existe seule et surtout quand elle est intermittente, il convient d'explorer attentivement les fonc-

tions rénales pour savoir si elle est liée à une *lésion rénale*, néphrite ou infiltration amyloïde, ou si elle est simplement *fonctionnelle* (p. 564).

Chez l'enfant comme chez l'adulte, il faut se rappeler que la néphrite chronique reste souvent *latente*, en ce sens qu'elle ne se traduit que par des symptômes nullement pathognomoniques : anémie, essoufflement, troubles de croissance, troubles digestifs, etc. Aussi faut-il toujours examiner systématiquement les urines.

Le **diagnostic de la forme clinique** et le **diagnostic étiologique** se font par l'étude du malade et de son histoire.

Pronostic. — L'existence d'une néphrite chronique comporte *toujours un pronostic sérieux*. Cependant ce pronostic varie suivant les cas : il est plus grave dans la forme chlorurémique que dans la forme albumineuse simple. Certaines néphrites peuvent évoluer pendant longtemps sans que la maladie aboutisse à des accidents graves et même guérir ; on peut voir la perméabilité rénale se rétablir même après qu'elle a été troublée pendant longtemps.

La *guérison* n'est pas rare, et, pour les néphrites subaiguës et chroniques, comme pour les néphrites aiguës, on est frappé de la résistance de l'enfant aux altérations graves des reins et de la facilité avec laquelle elles sont susceptibles de se réparer.

Le pronostic n'en doit pas moins être réservé pour un avenir plus ou moins lointain, dans l'adolescence ou à l'âge adulte.

La *mort* est due soit aux accidents urémiques, soit souvent aux infections intercurrentes.

Traitement. — Le traitement comporte avant tout une *hygiène générale* et une *hygiène alimentaire* appropriées.

Quand les ***fonctions rénales sont suffisantes***, on prescrit un **régime mixte** en rapport avec l'âge de l'enfant. Le régime comprend du lait, des bouillies et des potages au lait, des viandes de volaille et de boucherie bouillies, grillées ou rôties, des poissons à chair blanche très frais, des œufs, des purées, des pâtes, des légumes frais (à l'exception des choux, des asperges, de l'oseille), des fruits cuits, des fromages frais, des pâtisseries sèches, des crèmes, du pain. L'important est de mesurer le pouvoir d'élimination des reins pour le chlorure de sodium et de fixer la quantité de *sel* permise ; mais ce n'est pas le seul élément à considérer et il y a des cas où

le sel, quoique bien éliminé, irrite les reins, augmente l'albuminurie et provoque des poussées aiguës.

On conseille la *vie* dans les climats tempérés et un exercice modéré ; des frictions sèches ou alcooliques, des bains tièdes.

Si l'*anémie* est marquée, on peut donner le sirop iodotannique, les préparations ferrugineuses, l'arsenic.

Les cures d'Évian, de Saint-Nectaire ont parfois leur utilité quand l'affection est depuis un certain temps stationnaire.

Dans les ***formes œdémateuses***, on fait garder la chambre et même le lit, on prescrit, suivant les cas, le *régime déchloruré* de Widal ou parfois le *régime amylacé* d'Achard. On a recours au *tanin*, au *sirop iodo-tannique*, au *lactate de strontium*, médicaments peu efficaces, à la *théobromine*, à la *scille*, éventuellement à la *digitale*. *Au moment des poussées aiguës*, on se comporte comme il a été dit plus haut (p. 585).

VII. — Infiltration amyloïde.

L'infiltration amyloïde des reins est exceptionnelle avant 5 ans, rare de 5 à 10 ans, plus fréquente ensuite. Elle est due aux mêmes ***causes*** que l'infiltration amyloïde du foie, avec laquelle elle coïncide souvent (p. 278) notamment à la *tuberculose* et à l'*hérédo-syphilis*, qui peuvent être associées.

Les ***lésions*** ne présentent rien de spécial à l'enfance. On peut trouver tous les degrés, depuis la simple infiltration localisée reconnaissable seulement à l'examen histologique jusqu'à l'infiltration généralisée, qui donne lieu au *gros rein blanc*. Généralement elle est associée à la *néphrite subaiguë* ou *chronique* diffuse (p. 587).

Cliniquement l'affection se traduit par des *urines* abondantes, pâles et limpides, par une *albuminurie* souvent considérable, par des *cylindres* cireux et colloïdes. La *perméabilité rénale* est conservée. Les œdèmes sont rares et peu marquées ; le cœur n'est pas hypertrophié. Les enfants sont cachectiques ; leur peau a une pâleur cireuse. Souvent il y a de l'hypertrophie du foie et de la rate, de la diarrhée.

Quand une néphrite est associée elle entraîne généralement l'apparition du syndrome chlorurémique.

La *mort* est la terminaison habituelle ; elle est due à la

cachexie ; il ne se produit pas d'accidents urémiques. Si l'affection causale guérit, la lésion rénale peut être curable.

Le ***diagnostic*** est à faire entre l'infiltration amyloïde et la néphrite subaiguë ou chronique diffuse ; il y a d'ailleurs souvent, comme nous venons de le voir, coexistence de ces deux ordres de lésions.

VIII. — **Tuberculose rénale.**

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'infection tuberculeuse peut déterminer dans les reins deux ordres de lésions.

Les unes ne sont pas spécifiques à l'examen macroscopique et ont pu être considérées comme **paratuberculeuses**. En réalité, ces lésions non folliculaires, qui peuvent exister seules, sont fréquemment accompagnées de follicule tuberculeux plus ou moins nettement caractérisés. Elles s'observent chez les enfants porteurs d'une tuberculose des poumons, des séreuses, des os. Elles n'ont pas été l'objet, chez l'enfant, d'études spéciales. Elles consistent principalement dans l'*infiltration amyloïde* et dans la *néphrite* décrite plus haut (p. 586). La première est assez fréquente chez les petits tuberculeux ; la seconde semble plus rare chez eux que chez les adultes (J. Hallé) ; certaines néphrites chroniques primitives de l'enfance paraissent lui appartenir (p. 686), mais la preuve n'en est pas faite encore d'une façon définitive. Attribuées tout d'abord à l'action sur le rein des toxines tuberculeuses fabriquées dans d'autres organes (*néphrites par tuberculine*), elles sont dues plutôt, d'après les recherches modernes, à l'intervention locale de bacilles peu nombreux ou peu virulents ; il ne faut pas méconnaître, d'autre part, le rôle joué par les divers processus toxiques et infectieux qui se rencontrent chez les tuberculeux. Elles restent *latentes* ou donnent lieu aux différents types cliniques de l'infiltration amyloïde et des néphrites subaiguës ou chroniques. J'ai déjà parlé également des *albuminuries intermittentes* dites *prétuberculeuses* (p. 563).

Les autres sont **anatomiquement spécifiques** et dues à l'action locale des bacilles, que l'on peut déceler à leur niveau. Elles constituent la *tuberculose rénale* proprement dite. Celle-ci se présente avec les mêmes caractères anatomiques que chez l'adulte ; mais sa fréquence relativement assez grande

chez l'enfant et certaines particularités de son histoire légitiment une étude spéciale. Ce sont d'ailleurs des médecins d'enfants, Rilliet et Barthez, qui en ont donné la première bonne description.

Étiologie. — La tuberculose rénale, comparée aux autres localisations du bacille de Koch, ne vient qu'au 10e rang après la tuberculose des poumons, de la rate, du foie, des méninges, etc. (Rilliet et Barthez).

Elle s'observe plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Les statistiques réunies de Rilliet et Barthez (1843), Dickinson (1885), Schwer (1886), Oscar Müller (1889), relatent, sur 835 autopsies d'enfants tuberculeux, 204 fois la tuberculose rénale, soit 24,43 p. 100 ; celles de Dickinson et de l'hôpital de Prague (citées par Tuffier) relèvent 92 fois la tuberculose rénale sur 1.617 autopsies d'adultes tuberculeux, c'est-à-dire seulement 5,68 p. 100.

Chez l'enfant, la tuberculose rénale est le plus souvent *secondaire* à une tuberculose ganglionnaire, pulmonaire, pleurale, péritonéale, osseuse, vésicale, génitale, etc., et revêt la forme granulique. Chez l'adulte, c'est surtout la forme caséeuse, primitive au moins cliniquement, que l'on rencontre.

Anatomie pathologique. — On distingue deux formes : 1° la *tuberculose miliaire ;* 2° la *tuberculose caséeuse.*

1° La **tuberculose miliaire du rein**, comme la granulie au cours de laquelle elle s'observe, est assez commune chez l'enfant. Elle est souvent discrète et demande à être recherchée avec soin. Dans les 3/4 des cas, les deux reins sont atteints ; dans l'autre quart, c'est tantôt le rein droit, tantôt le gauche, sans prédominance manifeste pour l'un ou pour l'autre.

Les reins ont un volume normal et sont plus ou moins congestionnés. Sous la capsule et sur les coupes, qu'il faut multiplier, on aperçoit, quelquefois seulement à jour frisant, des *granulations* grises, fines, transparentes, ou, plus rarement, des granulations un peu plus grosses, blanchâtres ou jaunâtres. Elles sont généralement en petit nombre. Elles siègent dans les deux substances, surtout dans la corticale, le long des vaisseaux et dans les glomérules, les plus grosses au niveau de la voûte artérielle sus-pyramidale.

La *structure* de ces granulations est celle des granulations tuberculeuses en général ; elles se prêtent particulièrement bien à l'examen histologique. On y trouve des bacilles de

Koch en petite quantité, surtout dans la zone périphérique. Les tubes urinifères voisins sont souvent comprimés ; mais leurs épithéliums ne présentent généralement aucune lésion.

Le reste de l'appareil urinaire est indemne.

Cette forme anatomique de la tuberculose rénale est due à l'*infection de l'organe par la voie sanguine*.

2° La **tuberculose caséeuse du rein** est assez rare chez l'enfant ; mais elle est loin d'être exceptionnelle. Elle est bilatérale ou souvent unilatérale, sans qu'il y ait de prédominance marquée pour l'un des reins.

Fréquemment il y a de la *périnéphrite scléro-lipomateuse*, rarement de la *périnéphrite suppurée*.

Le rein est gros, bosselé ; il présente des lésions tuberculeuses, variables suivant leur ancienneté et leur évolution : tubercules, cavernes, etc.

Les *tubercules* sont au nombre de 2, 3 et plus ; ils sont gros comme un pois, une noisette, une noix, etc. Ils débutent généralement au niveau de la voûte artérielle sus-pyramidale. Ils sont crus, caséeux ou en voie de ramollissement. Ils peuvent aboutir à la formation d'*abcès ;* ceux-ci, situés d'abord en plein parenchyme, font parfois saillie en dehors et s'ouvrent dans la loge périrénale ou dans le bassinet. Ainsi se forment des *cavernes* plus ou moins nombreuses et volumineuses ; elles sont irrégulières, bien limitées, sphériques, communiquent avec le bassinet par un canalicule, qui s'agrandit progressivement, ou bien directement par destruction de la papille et de la pyramide. Les cavernes, en se fusionnant, forment parfois une grande cavité, dans laquelle peuvent persister des débris de cloisons, traces des loges qui existaient primitivement.

On peut observer un *rein kystique*, conséquence d'une nécrose massive du parenchyme ; la paroi du kyste est constituée par une mince coque de tissu rénal (Moizard et Bacaloglu).

Quelquefois, les tubercules subissent la *transformation fibreuse* et même *calcaire*.

La tuberculose peut être localisée au rein ou s'accompagner de tuberculose du bassinet, de l'uretère, de la vessie. Chez l'enfant, cette **tuberculose urinaire** est presque toujours sinon toujours, consécutive à celle du rein. La *pyélo-néphrite* est la règle après le ramollissement des tubercules ; elle s'accompagne de dilatation du bassinet quand il y a une

tuberculose uretérale entraînant le rétrécissement de l'uretère.

La *structure des tubercules rénaux* ne présente rien de particulier. A la périphérie on observe soit une zone d'envahissement constituée par de l'infiltration embryonnaire au milieu de laquelle se rencontrent des cellules géantes, soit le refoulement des tubes urinifères ou la prolifération des épithéliums tubulaires.

La *paroi des cavernes* comprend, de dedans en dehors, une zone caséeuse en voie de ramollissement, une zone d'infiltration tuberculeuse, une zone de tissu scléreux contenant des vaisseaux oblitérés ou dilatés et quelquefois rompus, des petits foyers hémorragiques, des tubes urinifères déformés et altérés.

Les *bacilles* sont rares dans les productions caséeuses.

Dans le reste du parenchyme rénal, on trouve quelquefois des *granulations tuberculeuses* et des *lésions banales* parenchymateuses et scléreuses plus ou moins accentuées, analogues à celles que l'on rencontre en l'absence de toute production spécifique chez les sujets tuberculeux.

A propos de la tuberculose caséeuse du rein se pose, chez l'enfant, comme chez l'adulte, la question de l'*infection sanguine* et de l'*infection ascendante*. Les deux modes peuvent se réaliser, mais chez l'enfant l'infection ascendante, consécutive à une tuberculose vésicale ou génitale, est l'exception ; dans la grande majorité des cas il s'agit d'une infection sanguine, dont le point de départ est souvent dans une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Symptômes. — I. ***Tuberculose miliaire du rein; granulie rénale.*** — Elle constitue un épiphénomène au cours de la granulie. Elle reste *latente* ou tout au plus donne lieu à de l'*albuminurie*, quelquefois à une *hématurie* légère.

Dans des cas exceptionnels, il existe une *granulie rénale isolée*, se traduisant par des douleurs abdominales, de l'anurie et du coma (cas de Beaver, 1889).

II. ***Tuberculose chronique caséeuse.*** — Elle s'observe chez des sujets déjà tuberculeux ou est cliniquement primitive.

Son **début** est généralement insidieux ; même il existe des formes latentes, découvertes seulement à l'autopsie. Ce début est marqué par des *phénomènes douloureux*, des *hématuries*, de la *pyurie*, des *troubles de la miction*, symptômes qui peuvent être isolés ou associés.

Ces symptômes se retrouvent également à la **période d'état.**

Les *douleurs* manquent souvent. Elles siègent dans la région lombaire ; elles sont sourdes, lancinantes ; quelquefois il se produit des coliques néphrétiques dues au passage dans l'uretère de caillots sanguins ou de matière tuberculeuse.

Les *hématuries* sont souvent isolées et précoces ; elles peuvent précéder de plusieurs mois les autres phénomènes et se répéter à plusieurs reprises, alors que l'état de l'enfant reste satisfaisant ; à la période d'état elles s'espacent et finissent par disparaître. Elles sont souvent matutinales, passagères, spontanées, parfois provoquées par des fatigues, des traumatismes, etc.

La *pyurie* s'installe peu à peu quand les tubercules sont ramollis et quand la pyélo-néphrite se développe. Les urines sont pâles et troubles ; elles laissent un dépôt pulvérulent, contenant des débris caséeux assez caractéristiques et souvent des stries sanguinolentes ; elles renferment des globules de pus et des bacilles de Koch décelables par l'examen microscopique, surtout dans les débris caséeux, ou par l'inoculation au cobaye. Elles peuvent devenir claires à certains moments quand l'uretère est oblitéré. Elles sont acides et contiennent ou non de l'albumine.

La *polyurie* et la *pollakiurie* sont assez fréquentes. L'*incontinence d'urine* n'est pas rare ; elle peut être précoce ; il s'agit soit d'une incontinence vraie, soit plutôt d'une fausse incontinence due à l'irritabilité vésicale (J. Hallé).

A la palpation, le rein est douloureux, gros, parfois multilobé ; on constate du ballottement.

Les symptômes rénaux sont parfois masqués par des **symptômes vésicaux** : *douleurs à l'hypogastre, mictions douloureuses*, etc. qui tantôt sont les premiers en date, tantôt au contraire apparaissent secondairement. Ils indiquent le développement d'une *tuberculose vésicale*.

Assez souvent apparaît une *tuberculose testiculaire*.

L'**évolution** est insidieuse. L'état s'aggrave peu à peu, la fièvre hectique s'installe, et le malade meurt de cachexie : c'est la *phtisie rénale*. Ou bien la mort est dûe à la *tuberculose pulmonaire* concomitante, à une *granulie*, à une *méningite*, rarement à l'*urémie ;* celle-ci peut être la cause de la mort subite observée quelquefois. Exceptionnellement se développe un *phlegmon périnéphrétique*. La survie peut aller jusqu'à 2 ans.

La *guérison* pourrait se faire par transformation scléreuse ; mais le fait est controuvé (Albarran et Bernard).

Pronostic. — Il est grave et dépend pour chaque cas de l'importance de la lésion rénale et des lésions associées.

Diagnostic. — Il ne se pose guère que pour la tuberculose chronique caséeuse ; il est particulièrement difficile, tout au moins au début. Les symptômes pris isolément ne sont pas pathognomoniques.

Les **hématuries**, qui doivent toujours faire penser à la tuberculose, peuvent relever de causes diverses, notamment de *néphrites hémorragiques*, de la *lithiase*, des *néoplasmes du rein*.

Dans la *lithiase*, l'hématurie est généralement provoquée par des fatigues, des exercices violents, une promenade en voiture, etc. ; elle est rarement spontanée. Il existe d'ailleurs d'autres symptômes de l'affection et la radiographie permet parfois de reconnaître la présence d'un calcul.

Dans les *néoplasmes*, qui sont le plus souvent des sarcomes et ne s'observent guère qu'avant 5 ans, les hématuries, également spontanées, sont plus tardives et plus abondantes ; les urines contiennent des débris épithéliaux ; il existe une tumeur rénale qui s'accroît rapidement et acquiert des dimensions considérables (p. 602).

Quand il y a **pyurie** ou **gros rein**, le diagnostic est à faire avec une *pyélo-néphrite simple* et avec une *hydronéphrose*.

Quand il y a des phénomènes de **cystite**, il faut toujours explorer le rein.

La **recherche des bacilles de Koch** dans l'urine, si elle est positive, éclaire le diagnostic.

Enfin il faut rechercher *si la lésion est unilatérale ou bilatérale*, en pratiquant la division des urines ou le cathétérisme de l'uretère, etc.

Traitement. — Le traitement est médical et chirurgical.

Le **traitement médical** comprend le *traitement général* de la tuberculose et le *traitement symptomatique* des douleurs, des hématuries, de la pyurie. La *tuberculinothérapie* est conseillée par divers médecins.

Le **traitement chirurgical** est palliatif ou curatif. *Palliatif*, c'est la *néphrotomie*, qu'on pratique au cas de rétention urinaire ou d'infection surajoutée. *Curatif*, c'est la *néphrectomie ;* elle doit être pratiquée de façon précoce et a souvent un résultat favorable ; cependant les statistiques, pour l'enfant,

ayant trait aux résultats de cette intervention ne sont pas absolument concluantes ; cette intervention est contre-indiquée toutes les fois que la tuberculose rénale est bilatérale.

IX. — Syphilis rénale.

La syphilis rénale est considérée comme rare dans l'enfance, peut-être parce qu'elle passe facilement inaperçue (Klebs, Barlow).

Les lésions rénales de l'***hérédo-syphilis précoce*** se rencontrent surtout chez les mort-nés ou les nouveau-nés atteints de syphilis graves, qui amènent une mort rapide ; elles manquent d'ordinaire chez les nourrissons qui ont vécu quelques jours.

En général, le rein est gros, pâle, jaunâtre ; parfois il contient des petits noyaux blancs et résistants (*nodules gommeux*). L'examen histologique montre de l'endo-périartérite, une sclérose périvasculaire plus ou moins étendue, des lésions épithéliales.

La symptomatologie, difficile à analyser par suite du jeune âge des malades, se borne à l'*œdème* et à l'*albuminurie*.

Dans l'***hérédo-syphilis tardive***, dont le rôle paraît plus grand qu'on ne l'admet généralement, il se produit soit une *néphrite parenchymateuse*, soit une *néphrite interstitielle*, soit de l'*infiltration amyloïde*.

Le plus souvent d'ailleurs, il s'agit moins de néphrites réellement syphilitiques que de réactions rénales favorisées dans leur apparition ou modifiées dans leurs allures par l'infection spécifique. Des néphrites aiguës ou subaiguës apparaissent sous des influences très minimes ; elles deviennent chroniques et évoluent dans le sens de la sclérose. Elles offrent souvent un désaccord entre l'importance de l'albuminurie et la bénignité relative des troubles fonctionnels. Elles évoluent par poussées successives (Hutinel).

L'hérédo-syphilis est assez souvent notée comme cause d'*hémoglobinurie* (p. 568).

Le ***traitement*** de choix consiste dans les injections intraveineuses de *novarséno-benzol*. Le *mercure* est souvent mal toléré ; il peut provoquer des hématuries (Hutinel).

X. — Cancer du rein.

Le cancer du rein est *secondaire* au cancer d'un autre organe ou *primitif*.

Etiologie. — Le *cancer primitif* du rein, bien que rare, est relativement fréquent dans l'enfance : d'une part, d'après les statistiques de Guillet (1888), Döderlein (1894), Albarran (1897), 30 p. 100 des cancers du rein s'observent à cette période de la vie ; d'autre part, alors que chez l'adulte les cancers du rein constituent 2,6 p. 100 des cancers viscéraux, chez l'enfant ils en constituent la moitié (Hirchsprung).

Il se rencontre *principalement de 1 à 5 ans ;* quelques cas ont été observés chez le nouveau-né (Seibert, Weigert, Semb, etc.).

Anatomie pathologique. — Tandis que chez l'adulte on observe surtout l'*épithélioma*, chez l'enfant le *sarcome* est le plus fréquent; il constitue 84 p. 100 des cas environ (Albarran).

1° ***Épithélioma***. — Presque toujours *unilatéral*, il siège avec une égale fréquence à droite et à gauche. Le volume et le poids du rein, quelquefois normaux, sont généralement augmentés, mais rarement dans des proportions considérables. La forme de l'organe est habituellement conservée ; la partie où siège le cancer, le plus souvent l'extrémité supérieure, forme une tumeur bosselée, irrégulière, blanc jaunâtre. Le bassinet et l'uretère, les veines rénales, plus rarement les artères, sont comprimés ou envahis par des bourgeons cancéreux. Les ganglions du hile et quelquefois les ganglions lombaires sont cancéreux.

Sur la coupe, la tumeur, limitée par une capsule incomplète, apparaît molle, blanchâtre, encéphaloïde, infiltrée par places de sérosité claire ou sanguinolente, parfois creusée de cavités remplies de sang ou de sérosité (*cancer hématode*, *cancer kystique*).

Au microscope, la tumeur est parcourue par de grosses travées conjonctives ; sur celles-ci s'implantent de minces cloisons constituées par un capillaire sanguin et quelques cellules conjonctives, qui limitent des cavités arrondies, ovalaires ou tubulaires, renfermant les cellules cancéreuses ; ces cellules reposent sur les cloisons et sont disposées en une ou plusieurs couches ; elles sont cylindroïdes, claires,

infiltrées de graisse et de glycogène, et possèdent des noyaux en karyokinèse.

L'épithélioma débute au niveau des tubes contournés ; on trouve tous les degrés de transition entre les cellules normales et les cellules cancéreuses. Quelquefois il a son origine dans les canalicules embryonnaires para-rénaux, qu'on rencontre chez la plupart des fœtus (Albarran).

De l'épithélioma il faut rapprocher l'**adénome**, dont quelques cas ont été observés chez l'enfant par Ruprecht (1890), Schattock (1894), etc.

2° **Sarcome.** — Généralement plus gros que l'épithélioma, il constitue les *très gros néoplasmes* que l'on observe surtout chez l'enfant. Son poids moyen est de 3 ou 4 kilos ; mais il a pu atteindre 17 livres chez un enfant de 4 ans (Spencer Wels), 31 livres chez un enfant de 6 ans (Dickinson). Il réalise des masses énormes, lobulées, fermes ou partiellement ramollies, dépourvues de capsule. La forme du rein est méconnaissable. Sur la coupe, on trouve des portions ramollies, des foyers hémorragiques, des pseudo-kystes. L'accroissement est rapide ; la veine rénale, les ganglions sont envahis d'une façon précoce.

A l'examen histologique, il s'agit le plus souvent d'un *sarcome embryonnaire* à petites cellules rondes, plus rarement de *myo-sarcome* à fibres lisses ou à fibres striées contenues dans les cloisons conjonctives, de *sarcome fuso-cellulaire*, d'*ostéo-chondro-myxo-sarcome*, d'*adéno-sarcome*, d'*angio-sarcome*. Les tumeurs sont d'ailleurs habituellement *complexes*.

Le sarcome débute au niveau de la capsule, dans le tissu cellulaire du bassinet ou dans les gaines péri-vasculaires ; la présence de certains éléments (fibres musculaires striées, cellules cartilagineuses), qui n'appartiennent pas au rein normal, implique l'existence d'inclusions embryonnaires sous-capsulaires des tissus voisins.

Qu'il s'agisse d'épithélioma ou de sarcome, *le cancer se propage* soit à travers la capsule du rein, ce qui est rare, soit par les voies sanguines et lymphatiques. Dans plus de la moitié des cas, il y a des *noyaux secondaires* dans les poumons, le foie, les capsules surrénales, etc.

Souvent il y a *rétention rénale* et *hydronéphrose* par compression de l'uretère, et des *infections secondaires du rein*.

Symptômes. — Le cancer du rein a chez l'enfant un aspect particulier, dû à la plus grande fréquence du *sarcome*.

1° ***Symptômes objectifs.*** — La **tumeur rénale** est un symptôme de premier ordre chez l'enfant. Elle constitue le *phénomène initial* dans 81 p. 100 des cas, bien plus souvent que chez l'adulte (23 p. 100 seulement) [Héresco]. Quand on la constate pour la première fois, elle forme généralement déjà une *masse énorme*, qui fait saillie dans l'un des flancs, quelquefois soulève les fausses côtes et efface le méplat de la région lombaire ; elle s'étend vers l'ombilic, qu'elle dépasse, et jusque dans la fosse iliaque. Elle est irrégulière, de consistance variable, ferme, rénitente ou vaguement fluctuante ; par la palpation bimanuelle, elle ne donne pas de ballottement net, mais une sensation de transmission en masse ; quelquefois elle suit les mouvements du diaphragme. Quand elle siège à droite, elle est généralement mate, car elle refoule l'intestin en bas et en dedans ; du côté gauche, la sonorité due au côlon est le plus souvent conservée.

La *varicocèle*, siégeant du côté de la tumeur, est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

2° ***Symptômes subjectifs et fonctionnels.*** — La **douleur lombaire** *manque souvent* et est généralement peu accentuée; elle est plus rarement que chez l'adulte le symptôme initial (14 p. 100 au lieu de 35 p. 100 [Héresco]).

L'**hématurie** est *plus rare* que chez l'adulte : 18 p. 100, d'après les statistiques de Guillot, Kœnig, Albarran, au lieu de 75 p. 100 (Chevalier). Plus rarement que chez l'adulte également, elle est le premier symptôme (5 p. 100 au lieu de 41 p. 100 [Héresco]). Elle est *spontanée*, persiste plusieurs jours et reparaît à intervalles plus ou moins longs. Elle présente les caractères des hématuries rénales ; les urines sont plus ou moins teintées ; quelquefois le sang n'est décelable qu'au microscope ou par la réaction de Meyer.

3° ***Symptômes généraux.*** — Alors que, chez l'adulte, l'*amaigrissement* et la *cachexie* sont généralement tardifs et rarement les premiers en date, chez l'enfant la cachexie est presque toujours précoce ; elle constitue le phénomène initial dans 14 p. 100 des cas (Chevalier) et s'accuse très rapidement.

Quant aux *autres symptômes*, ils sont d'importance secondaire et variables. Souvent il y a de la *fièvre*.

Marche. — L'évolution est fatalement *progressive* jusqu'à la mort, qui survient du fait de la cachexie.

La *durée* du sarcome rénal, chez l'enfant, est généralement

inférieure à 1 an (6 semaines à 6 mois, d'après Steele) et ne dépasse pas 2 ans 1/2 ; elle est beaucoup plus courte que chez l'adulte, chez qui le sarcome peut durer jusqu'à 5 ou 6 ans et l'épithélioma en moyenne 3 ans 1/2 à 4 ans 1/2.

Diagnostic. — Le diagnostic s'impose généralement, quand on trouve la tumeur telle qu'elle a été décrite, avec ou sans les autres symptômes.

La **tumeur rénale** est différenciée, d'après les règles habituelles, des *tumeurs de la paroi abdominale*, du *foie*, du *mésentère*, de l'*épiploon*, du *pancréas*, de l'*intestin* et des *splénomégalies ;* quand il s'agit d'un sarcome du rein droit la confusion serait assez facile avec un cancer du foie, si celui-ci n'était exceptionnel (p. 310). Quant aux autres *affections du rein*, qui s'accompagnent d'hypertrophie, la tuberculose, l'hydronéphrose, les pyo-néphroses, etc., elles n'atteignent pas un volume aussi considérable et ont leurs symptômes propres.

L'**hématurie** n'est pas confondue avec une *hématurie vésicale*. Les caractères et la coexistence presque habituelle de la tumeur la différencient des hématuries dues au *traumatisme*, à une *néphrite*, à la *lithiase*, à la *tuberculose*, etc. (p. 564).

Quant au **diagnostic du rein malade**, le siège de la tumeur le caractérise. Au besoin, chez les grands enfants, on a recours pour reconnaître l'état de l'autre rein à l'*examen cystoscopique* et au *cathétérisme des uretères*. Dans certains cas douteux, la *néphrotomie exploratrice* est autorisée.

Traitement. — Le traitement **médical** est purement symptomatique; il n'influence nullement la marche de l'affection.

Le traitement **chirurgical** consiste dans la *néphrectomie* pratiquée par la voie lombaire ou par la voie abdominale. Avant 1890, la mortalité opératoire était de 60 p. 100, chez l'enfant comme chez l'adulte (Héresco); depuis 1890, elle n'est que de 17 p. 100, un peu moindre que chez l'adulte (20,5 p. 100, Héresco), un peu moindre pour les opérations faites par la voie extra-péritonéale que pour celles faites par la voie transpéritonéale. Les résultats éloignés sont médiocres : sur 24 cas, 8 n'avaient pas récidivé au bout de 9 mois à 6 ans, 16 avaient été suivis de récidives mortelles après 2 mois 1/2 à 3 ans (Héresco). Ils légitiment l'*abstention* préconisée chez l'enfant par Gross, Fischer, Chevalier, Jalaguier, etc.

Albarran et Héresco conseillent d'opérer toutes les fois qu'il n'y a pas généralisation et que l'état général le per-

met. L'éventualité est assez rare, car en général on ne voit l'enfant qu'à une période assez avancée.

XI. — Lithiase rénale.

La *lithiase rénale* est loin d'être exceptionnelle chez l'enfant. Rilliet et Barthez, Debout (1879), A. Robin (1878), etc., en ont rapporté des observations. Ducamp d'Orgas (1897), J. Comby (1899), Monsseaux (1904) ont particulièrement attiré l'attention sur elle. Souvent d'ailleurs elle reste latente, comme le montre la fréquence dans l'enfance des *calculs vésicaux*, primitifs en apparence, qui sont presque toujours au début des calculs rénaux (J. de Bokay).

Considérée dans l'ensemble, la *lithiase urinaire* de l'enfant est commune, puisqu'elle constitue, suivant les statistiques de Prout, de Gross, de Civiale, de Bryant, de Thompson, 25, 38, 45, 50 p. 100 des cas observés à tous les âges : elle l'est particulièrement en Égypte, en Perse, en Angleterre, dans certaines régions de la Russie, en Hollande, en Hongrie (J. de Bokay).

Il faut distinguer : 1° la *lithiase urique et oxalique;* 2° la *lithiase phosphatique.*

Etiologie. Pathogénie. — 1° ***Lithiase urique et oxalique.*** — La lithiase rénale s'observe dès les premières semaines de la vie. Chez le nourrisson elle est assez fréquente dans la première année, plus rare dans la 2e (Comby). Plus tard elle augmente de fréquence avec l'âge.

Elle se rencontre plus souvent chez les *garçons* (64 p. 100, [Comby], 66 p. 100 [Monsseaux]), que chez les filles.

Chez les nourrissons, on ne relève en général *aucune influence héréditaire :* ni gravelle, ni goutte, ni autres manifestations de la diathèse arthritique (J. Comby). Il s'agit presque toujours d'enfants *nourris au biberon* et avec des aliments indigestes, suralimentés, atteints *d'affections gastro-intestinales* et *cachectiques.*

Dans la moyenne et la grande enfance, la *prédisposition héréditaire* joue un rôle prépondérant dans les 4/5e des cas ; on relève dans les antécédents héréditaires la goutte, l'obésité, le diabète, la gravelle rénale. C'est d'ailleurs une maladie plus fréquente en ville et dans la *classe aisée* qu'à l'hôpital et dans la classe ouvrière. Presque toujours les enfants ont

une *alimentation trop abondante* et *trop azotée*, en disproportion avec leur âge et avec leurs besoins, sont atteints de *troubles dyspeptiques ;* souvent les boissons sont peu abondantes, l'exercice physique est insuffisant. Quelquefois on note l'apparition après une scarlatine (Dickinson, Monsseaux), une appendicite, une affection broncho-pulmonaire, une entérite et même un simple séjour au lit. Assez souvent l'enfant lithiasique présente d'*autres manifestations de la diathèse arthritique:* migraines, accès d'asthme, urticaire, douleurs articulaires, obésité, etc.

La **lithiase urique** relève de deux conditions essentielles : la formation exagérée d'acide urique et son incomplète solubilité dans l'urine.

Chez le nouveau-né, l'urine est rare et renferme une grande quantité d'acide urique ; celui-ci diminue peu à peu à partir de la 2e semaine, à mesure que l'alimentation s'établit et que l'urine devient plus abondante. Mais, chez les nourrissons mal nourris et malades, d'une part l'acide urique est formé en excès, et, d'autre part, les urines sont peu abondantes et acides. Ainsi s'explique la formation de graviers et de calculs, par le même mécanisme qui produit les *infarctus uriques des nouveau-nés ;* la migration de l'acide urique, en arrachant l'épithélium rénal, fournit la matière organique nécessaire, d'après Epstein, au squelette du calcul (J. de Bokay).

Dans la moyenne et la grande enfance, de même que chez l'adulte, la lithiase urique est due à l'insuffisance des mutations nutritives (Bouchard). Les facteurs étiologiques consistent en effet en dernière analyse en « recette trop considérable de matériaux azotés, insuffisance ou perversion des combustions et des échanges organiques, insuffisance d'élimination par concentration trop grande de l'urine » (Monsseaux).

La **lithiase oxalique** reconnaît la même pathogénie que la gravelle urique.

2° ***Lithiase phosphatique.*** — Rare dans le rein, elle relève soit d'une *infection urinaire* banale ou tuberculeuse, soit plus souvent d'un *trouble passager de la nutrition générale* lié à une alimentation défectueuse.

Anatomie pathologique. — **Chez les nouveau-nés** et parfois chez les *fœtus à terme* (Budin), il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des *infarctus uriques* des reins [Cless (1841),

Schlossberger (1848), Wirchow (1856), Parrot]. Ils forment des stries rouge foncé, disposées en éventail dans les pyramides de Malpighi ; ils n'existent pas dans la substance corticale. Ce sont des amas de cristaux en forme d'aiguille, qui remplissent les tubes urinifères et sont constitués par de l'urate de soude. Il s'agit là d'un phénomène presque physiologique qui manifeste cependant la tendance à la lithiase dans le jeune âge.

Dans la **lithiase proprement dite**, les calices et le bassinet contiennent du *sable*, des *graviers* ou des *calculs*, qui sont constitués chimiquement par de l'*acide urique* et des *urates*, des *oxalates*, du *phosphate ammoniaco-magnésien* ou du *phosphate de chaux*. En même temps, dans certains cas, on trouve des graviers et des calculs dans l'uretère ou dans la vessie.

Le plus souvent, chez les nourrissons, l'appareil urinaire reste indemne. Sur 48 cas, il y avait 2 fois de la *pyélite*, 2 fois de la *thrombose des veines rénales*, 5 fois de l'*hydronéphrose* partielle ou totale (Comby).

Chez les grands enfants, les constatations anatomiques manquent. Mais l'étude des calculs expulsés au dehors montre qu'il s'agit le plus souvent de *gravelle urique* pure (72 p. 100 [Monsseaux]), plus rarement de *gravelle urique* et de *gravelle oxalique* associées (15 p. 100), de *gravelle phosphatique* (11 p. 100).

Symptômes et complications. — ***Chez le nourrisson***, la lithiase rénale est souvent *latente* et passe inaperçue. L'examen des langes peut déceler, en même temps qu'un dépôt finement granuleux jaunâtre d'acide urique, des graviers ou de petits calculs. Quand les concrétions sont suffisamment volumineuses, leur expulsion à travers les voies urinaires provoque des *douleurs*, que l'enfant traduit par des cris, de l'agitation, des pleurs. L'hématurie n'existe pas à cet âge. Quelquefois on observe des convulsions, des vomissements, de la *fièvre ;* Emmet Holt lui attribue la fièvre d'inanition des nouveau-nés.

Dans la moyenne et la grande enfance, l'affection peut rester longtemps *latente* ou se révéler par la présence, dans le vase, de *graviers* ou de *sable*, venant se surajouter au *dépôt uratique* rougeâtre, adhérent, qui est fréquent. Quelquefois cependant apparaissent des *douleurs lombaires* intermittentes, spontanées ou occasionnées par la fatigue, capables même par leur persistance de déterminer une *scoliose vertébrale* (Paulet, Monsseaux). Souvent il y a des *troubles de la miction :*

besoins fréquents et impérieux, qui peuvent entraîner de l'énurésie nocturne, mictions douloureuses, ténesme vésical, dysurie, troubles dus à la concentration et à l'acidité des urines, qui excitent la vessie (Comby). D'autres fois une *hématurie* constitue le symptôme révélateur ; elle a les caractères de l'hématurie rénale : elle est généralement provoquée par une fatigue, une course en voiture, etc. ; elle reste un phénomène isolé ou accompagne les coliques néphrétiques.

A part l'hématurie, le symptôme le plus caractéristique est dû à la **migration des calculs** dans l'uretère : c'est la *colique néphrétique*. Celle-ci reconnaît la même physiologie pathologique et se présente avec les mêmes caractères que chez l'adulte, quand l'enfant est assez grand pour décrire les sensations qu'il éprouve. Les coliques néphrétiques reviennent par accès à intervalles plus ou moins longs.

Généralement le calcul traverse l'uretère, la vessie, l'urètre et est évacué avec l'urine. D'autres fois il s'arrête en un point quelconque de ce trajet et peut provoquer des accidents.

L'arrêt du calcul dans l'uretère est une complication rare chez l'enfant. Comby l'a observé à l'autopsie de 3 nourrissons. L'*anurie* peut en être la conséquence : chez un malade de Monsseaux, elle était à peu près complète au 3e jour. Quant à l'*hydronéphrose* consécutive, trouvée également à l'autopsie par Comby, elle est, de même que chez l'adulte, une éventualité assez exceptionnelle ; Monsseaux ne l'a jamais vue pendant la vie.

Beaucoup plus fréquent est l'**arrêt du calcul dans la vessie**. Les *calculs vésicaux* s'observent, qu'il y ait eu ou non antérieurement des coliques néphrétiques ; dans la grande majorité des cas, malgré l'absence habituelle de celles-ci, ils ont leur origine dans un petit calcul rénal, qui a augmenté de volume dans la vessie par addition de couches successives. Leur poids moyen est de 2 à 3 grammes pour les petits, de 15 grammes pour les gros ; le plus volumineux observé par J. de Bokay pesait 45 gr. 50. On rencontre dans les proportions suivantes (J. de Bokay) des *calculs uriques* (7 p. 12), *oxaliques* (1 p. 12), *phosphatiques* (4 p. 12). Les calculs vésicaux sont rares chez les filles (4 p. 100 des cas) ; ils s'observent surtout de 2 à 7 ans, principalement à 2 et 3 ans. Ils peuvent rester longtemps latents ou se révéler par des phénomènes douloureux, des troubles de la miction, des modifications des urines et provoquer de la *cystite*.

L'**arrêt des calculs dans l'urètre** n'est pas exceptionnel : il s'est produit 471 fois sur 1.621 cas de lithiase urinaire (J. de Bokay).

La lithiase rénale peut s'accompagner d'une ***albuminurie*** généralement minime, passagère, intermittente, rentrant dans le cadre des albuminuries fonctionnelles, et même de ***glycosurie*** légère (Monsseaux).

Les ***complications infectieuses*** sont exceptionnelles : la *pyélite*, quand elle existe, revêt généralement le type catarrhal.

Marche. Pronostic. — La lithiase rénale n'offre *pas de gravité immédiate* chez l'enfant ; les nourrissons, à l'autopsie desquels on la constate, ne sont pas morts de leur lithiase. Cependant c'est une *affection sérieuse*, car elle persiste indéfiniment et se retrouve chez l'adulte : Monsseaux a observé des malades de 19 à 40 ans qui avaient eu leur première colique néphrétique dans l'enfance. Sous ce rapport il faut distinguer les cas où la lithiase est sous la dépendance de fautes hygiéniques accidentelles et ceux où elle relève d'un terrain héréditaire diathésique ; ces derniers sont les plus tenaces. Dans les deux éventualités une thérapeutique appropriée peut amener la *guérison*.

Diagnostic. — La ***lithiase rénale du nourrisson*** est presque toujours *méconnue*, si l'examen des langes ne révèle pas la présence de graviers ou de calculs. Les symptômes douloureux n'ont rien de pathognomonique et sont presque toujours attribués à des coliques intestinales.

Dans la moyenne et la grande enfance, les **douleurs** sont plus faciles à localiser et leur signification s'éclaire par l'examen des urines. Cependant leur cause est parfois méconnue ; on peut penser à un *mal de Pott*, quand leur persistance provoque de la scoliose. Plus caractéristique est la *colique néphrétique*, qu'on reconnaît facilement.

Les **troubles de la miction** peuvent être attribués à une *incontinence d'urine essentielle*, à une *cystite* ou à un *calcul vésical*.

L'**hématurie**, une fois différenciée des *hématuries vésicales*, est rattachée à sa cause, quand on a éliminé les *hématuries néoplasiques*, *tuberculeuses*, *essentielles* (p. 564).

Traitement. — On prévient la lithiase rénale et on la traite par une *hygiène* sévère. Les nourrissons sont soumis aux règles de l'allaitement naturel ou artificiel. Chez les enfants plus grands, on évite une alimentation trop azotée et

trop abondante ; on conseille le lait, les laitages, les œufs et la viande en petite quantité, les farineux, les végétaux, les boissons aqueuses, suivant l'âge de l'enfant ; on proscrit les viandes abondantes, les vins généreux, les épices, etc. On veille au bon fonctionnement du tube digestif.

L'enfant doit vivre au grand air, éviter le surmenage physique et intellectuel. On conseille l'*hydrothérapie* et les *frictions*,

On prescrit les *alcalins* et les *dissolvants de l'acide urique :* bicarbonate de soude, benzoate de soude, urotropine, pipérazine, lycétol, lithine, etc.

Les *cures hydro-minérales* (Vittel, Contrexéville, Martigny, Evian, etc.) ont une efficacité bien connue.

XII. — **Urémie.**

L'urémie est un syndrome clinique causé par l'insuffisance des éliminations urinaires. Elle est la conséquence des lésions des reins qui déterminent un trouble profond de leur fonctionnement. Elle a suscité de nombreuses théories pathogéniques. La connaissance de la *chlorurémie* et de l'*azotémie* (Widal) a réalisé un très grand progrès.

Étiologie. — Les causes sont moins nombreuses que chez l'adulte. Ce sont principalement les *néphrites aiguës* (p. 581), plus rarement les *néphrites subaiguës* ou *chroniques* (p. 591), exceptionnellement la *lithiase rénale* [obstruction de l'uretère par un calcul (p. 607)], la *tuberculose* et le *cancer du rein*.

Symptômes. — Les symptômes urémiques sont dus à la rétention des substances normalement éliminées par les reins, aux troubles et aux lésions qu'elles provoquent, aux éliminations par des voies supplémentaires. Ils traduisent la souffrance de la plupart des organes et des appareils intéressés simultanément ou isolément. Ce sont : exceptionnellement des *stomatites*, des *vomissements* et de la *diarrhée*, plus fréquemment de la *dsypnée sine materia* sous ses différentes modalités (dyspnée simple, asthme urémique, dyspnée paroxystique avec respiration de Cheyne-Stokes), l'*œdème pharyngo-laryngé*, l'*œdème aigu du poumon ;* la *céphalalgie*, les *troubles oculaires* (amblyopie, cécité subite et transitoire, hémiopie, mouches volantes, myosis), des *convulsions* partielles ou généralisées, des *contractures*, de la *somnolence*, le *coma*, des *œdèmes*, des éruptions diverses. La paralysie, l'aphasie, le délire sont rares.

Le *pouls* est accéléré ou ralenti, la bradycardie peut annoncer un accès convulsif ; la *pression artérielle* est parfois augmentée. Il y a généralement de l'*hypothermie*, plus rarement de la *fièvre*.

Les *urines* sont diminuées de quantité ou supprimées; elles présentent les caractères étudiés à propos des néphrites.

Formes cliniques. — Chez l'enfant, l'*urémie aiguë* est beaucoup plus commune que l'*urémie lente* ou *chronique*, ce qui tient à la fréquence des néphrites aiguës et des poussées aiguës compliquant les néphrites subaiguës et chroniques, à la rareté de la néphrite chronique atrophique.

En dehors des cas où l'urémie est due à une *anurie* persistante, et à la rétention totale des substances éliminées par les urines, elle revêt, ainsi que je l'ai indiqué à propos des néphrites (p. 579 et p. 587) plusieurs types cliniques.

1° **L'urémie chlorurémique** apparaît dans les néphrites avec anasarque; elle est liée à la *chlorurémie viscérale* (Widal et Javal). Elle est la conséquence des œdèmes viscéraux et est assez rare : œdème pharyngo-laryngé, œdème pulmonaire, œdème gastro-intestinal. Elle se traduit par des vomissements et une diarrhée abondants et liquides, de la céphalée, du coma, de l'amblyopie, etc.

2° **L'urémie azotémique** est plus rare; elle se manifeste (p. 579) par une *anorexie* absolue et des *vomissements* faciles, de la *somnolence*.

3° **L'urémie mixte** est caractérisée par l'association des symptômes de chlorurémie et d'azotémie. Elle est plus commune que l'urémie azotémique pure.

4° **L'urémie hypertensive** a, comme manifestation la plus caractéristique, l'*éclampsie* (p. 581). L'enfant est d'ailleurs particulièrement prédisposé aux convulsions au cours des divers états morbides.

Pronostic. — L'urémie aiguë est toujours un phénomène *grave*. Cependant comme elle survient surtout dans des néphrites aiguës où la congestion des reins joue un grand rôle, elle est souvent curable grâce à une thérapeutique appropriée.

Diagnostic. — Il se fait facilement, si, en présence des symptômes observés, on pense à la possibilité d'une affection rénale.

Traitement. — Le traitement est *prophylactif* ou *curatif*.

Prophylactif, il consiste à soumettre les malades, chez

qui on doit craindre l'apparition de l'urémie, soit à la diète aqueuse, soit au régime lacté, soit à un régime hypochloruré ou hypoazoté, à les mettre à l'abri du froid à instituer le traitement de l'affection en cause, à pratiquer au besoin une saignée.

Curatif, il comporte des *saignées générales* abondantes, des ventouses sèches ou scarifiées sur la région lombaire, les purgatifs drastiques, les inhalations d'oxygène, la diète aqueuse et plus tard les régimes qui viennent d'être indiqués, etc.

Dans l'*urémie convulsive*, Trousseau, Cadet de Gassicourt conseillent la compression, pendant 15 ou 20 minutes, soit de la carotide du côté opposé à celui où prédominent les convulsions, soit alternativement des deux carotides, quand les convulsions sont généralisées.

XIII. — Phlébites et tromboses des veines rénales.

La phlébite des veines rénales n'a pas d'histoire clinique ; elle constitue une *trouvaille d'autopsie*. Fréquente autrefois (Parrot, Hutinel), elle ne se rencontre plus aujourd'hui que rarement. En dehors des cas où elle coexiste avec d'autres affections du rein, elle est spéciale aux *nourrissons* atteints d'infections et d'affections gastro-intestinales graves. Elle est due à une *infection généralisée* à colibacilles, à streptocoques, à staphylocoques et s'accompagne souvent de phlébite des sinus crâniens.

Elle est *bilatérale* dans les 2/3 des cas (Hutinel). Les reins sont gros, globuleux, noirs ; sur la coupe, les parties noires, en forme de cônes, occupent les pyramides de Malpighi ; la coloration est due à des hémorragies interstitielles. Parfois on trouve des abcès dans la substance corticale.

XIV. — Kystes des reins.

1° ***Kystes congénitaux.*** — Les kystes congénitaux du rein, le *gros rein polykystique*, n'ont guère qu'un intérêt anatomique. La survie est en effet exceptionnelle ; souvent ils constituent un obstacle à l'accouchement et l'enfant meurt en état d'asphyxie. Quelquefois l'enfant vit et les kystes peuvent se retrouver jusqu'à l'âge adulte.

Les kystes sont bilatéraux, exceptionnellement unilatéraux. Les reins pèsent environ 400 grammes, mais peuvent atteindre 1.000 à 1.200 grammes. Ils sont constitués par des grappes formées de grains gros comme un petit pois ou une cerise, contenant un liquide clair, rouge ou brun, qui renferme de l'urée; la paroi est fibreuse, tapissée par un épithélium aplati.

Ces kystes se retrouvent parfois chez plusieurs frères et sœurs.

2° ***Kystes hydatiques.*** — Les kystes hydatiques du rein sont encore plus rares chez l'enfant que chez l'adulte : sur 20 cas observés, Il y avait 4 enfants (Herrera Vegas et Cranwell). Ils sont généralement unilatéraux et plus fréquents à gauche qu'à droite. Les *symptômes* sont ceux des tumeurs liquides du rein, kystes séreux et kystes congénitaux. La *ponction exploratrice* peut aider à les distinguer ; mais parfois le liquide de l'hydronéphrose, aussi bien que celui du kyste hydatique, est clair comme de l'eau de roche (j'en ai observé un cas, rapporté dans la thèse de Chevrier). Le *traitement* est chirurgical : ponction ou néphrotomie.

XV. — **Hydronéphrose.**

L'hydronéphrose est la dilatation du bassinet, des calices et des parties supérieures de l'uretère.

Étiologie. — L'hydronéphrose n'est pas rare chez l'enfant. Elle est *congénitale* ou *acquise.*

Congénitale, elle est consécutive à des *malformations congénitales de l'uretère :* absence, oblitération totale ou partielle siégeant en général dans les parties supérieure ou inférieure, rarement dans la partie moyenne ; sténose totale ou partielle ; coudures, valvures, etc. Elle se rencontre surtout chez les *nouveau-nés*, plus rarement aux autres âges.

Acquise, elle est due à un *corps étranger* (calcul), à une *sténose inflammatoire*, à une *coudure* (rein mobile) de l'uretère, à une *compression* de ce canal par une tumeur abdominale. Assez souvent intervient une malformation congénitale prédisposante (E. Duval et Grégoire) et, pour Bazy, la ptose rénale est plutôt la conséquence d'une hydronéphose congénitale que la cause de celle-ci. *Chez les nourrissons athrepsiques*, elle peut être consécutive à l'obstruction de la partie inférieure de l'uretère par la poussière uratique.

Anatomie pathologique. — L'hydronéphrose, chez l'enfant comme chez l'adulte, est généralement *unilatérale*, rarement double, quelquefois partielle, le plus souvent *généralisée*. Son *volume* varie de celui d'un œuf à celui d'une tête de fœtus à terme. Sa *surface externe*, inégale, adhère aux organes voisins, qu'elle peut comprimer. Sa *cavité* est uniloculaire ou multiloculaire : le *liquide* contenu en quantité variable (jusqu'à 1, 2 ou 3 litres) est de l'urine pâle, ou un liquide clair comme de l'eau, ou un liquide séro-muqueux, albumineux. Le *rein* est refoulé, atrophié, sclérosé ou même transformé en une simple coque fibreuse. L'*uretère* est généralement dilaté.

Symptômes. — L'hydronéphrose est généralement *latente*. Elle ne se révèle que par l'examen de l'abdomen, qui décèle dans un des flancs une *tumeur*. Celle-ci est indolore ; elle peut être mate ou sonore, lisse ou mamelonnée ; elle donne lieu au ballottement et n'est que rarement fluctuante. Elle n'entraîne des *troubles fonctionnels* que si elle est volumineuse : dyspnée d'effort, dyspepsie, constipation, etc.

Les *urines* sont à peu près normales. Parfois l'hydronéphrose est intermittente ; on observe alors des *crises polyuriques*, au moment desquelles la tumeur s'affaisse.

L'hydronéphrose a une *évolution lente*. *Congénitale*, elle persiste indéfiniment et cause parfois la mort. *Acquise*, elle peut guérir, si la cause est curable. Le *pronostic* est toujours sérieux.

Diagnostic. — L'hydronéphrose doit être à différencier des *kystes du rein* (p. 611), de l'*ascite*, exceptionnellement du *kyste de l'ovaire*, des *tumeurs du rein*.

Elle se distingue de la *pyonéphrose* par l'existence, dans cette dernière. d'urines purulentes, de symptômes généraux et de fièvre). Il faut se rappeler que la pyonéphrose peut être fermée à certains moments, pendant lesquels l'urine est limpide.

Traitement. — On institue, s'il y a lieu, un *traitement étiologique* (néphrorraphie au cas de rein mobile, correction des malformations, etc.).

Quand l'hydronéphrose est volumineuse, on fait des *ponctions évacuatrices*.

XVI. — Pyélite et pyélo-néphrite.

Les pyélites et les pyélo-néphrites, plus rares dans l'enfance qu'à l'âge adulte, ne sont pas exceptionnelles.

Étiologie. — Elles peuvent être, comme aux autres âges, *primitives* ou *secondaires*.

Primitives, elles surviennent sans cause appréciable. Elles s'observent presque toujours au-dessous de 2 ans, chez des enfants allaités artificiellement (Emmet Holt, J. Thomson, etc.). Peut-être faut-il faire jouer en pareil cas un rôle à des affections digestives méconnues et à la lithiase urique (p. 606).

Secondaires, elles sont parfois consécutives chez les nourrissons, à une affection *gastro-intestinale* (Monti, Baginsky). Ce sont des infections coli-bacillaires, qui se réalisent par la voie sanguine, lympathique ou urinaire ; elles succèdent alors à une cystite (p. 616) et c'est ce qui explique leur plus grande fréquence chez les filles.

Comme autres causes de pyélites et pyélo-néphrites, on note : les *maladies infectieuses* (fièvre typhoïde, rougeole, variole, scarlatine) ; les *intoxications* par la cantharide ; la *lithiase rénale*, la *vulvo-vaginite*, la *cystite ;* enfin la *tuberculose rénale*.

La *bactériurie*, qui se produit dans beaucoup d'états infectieux explique l'infection des voies urinaires.

Anatomie pathologique. — Les lésions n'ont rien de spécial à l'enfance. La pyélite peut être *catarrhale* ou *suppurée*, présenter ou non des suffusions hémorragiques, des abcès et des ulcérations de la muqueuse, quelquefois une exsudation muco-membraneuse. Il y a ou non distension du bassinet, *hydronéphrose* ou *pyonéphrose*. Au cas de pyélo-néphrite, le rein est gros, congestionné, contient ou non des abcès. Il existe parfois un *phlegmon périnéphrétique* (p. 615).

L'aspect de la *pyélo-néphrite tuberculeuse* est spécial.

Symptômes. — Souvent, surtout chez les nourrissons, la pyélite est *latente*.

Dans les autres cas existent des *symptômes généraux* ou *fonctionnels* plus ou moins manifestes : fièvre à caractère intermittent, frissons, amaigrissement, vomissements, diarrhée, œdème des bourses ou des grandes lèvres. Le volume des urines est normal, augmenté ou diminué ; elles sont claires ou à peine louches dans les formes catarrhales ; elles sont troubles et forment un dépôt épais, blanc jaunâtre, constitué par des globules du pus dans les formes suppurées ; elles coagulent par la chaleur. Quand il y a pyélo-néphrite, la proportion d'albumine est plus considérable et on trouve des cylindres au microscope.

Dans la pyélite suppurée unilatérale, les urines peuvent devenir claires par intermittences.

Évolution. Pronostic. — La pyélite catarrhale primitive, la pyélite des maladies infectieuses évoluent en 15 ou 20 jours et se terminent par guérison, si la maladie première n'est pas trop grave. La pyélite suppurée par infection ascendante et la pyélite tuberculeuse sont graves et souvent mortelles.

Diagnostic. — Le ***diagnostic de pyélo-néphrite*** et de ***pyélite*** est très difficile quand il n'y a pas pyurie; elles peuvent tout au plus être soupçonnées.

La **pyurie de la pyélite** doit être distinguée de celle de la *cystite :* les caractères propres à chacune de ces affections permettront de le faire, quand une des deux existe isolément; mais, quand il y a des symptômes de cystite, il est difficile de dire si elle ne s'accompagne pas de pyélite. Quant aux urines troubles des néphrites aiguës, elles ont des caractères bien spéciaux.

Le ***diagnostic étiologique*** complète le diagnostic différentiel.

De même celui de l'*unilatéralité* ou de la *bilatéralité* des lésions.

Traitement. — On prescrit le régime lacté, les boissons aqueuses, abondantes, les eaux de Contrexéville, Vichy, Vals, Pougues, le benzoate de soude, l'urotropine, la térébenthine, etc.; — le repos au lit et les bains tièdes prolongés.

Le *traitement chirurgical* a quelquefois ses indications.

XVII. — Phlegmon périnéphrétique.

Le phlegmon périnéphrétique est une affection rare dans l'enfance. On a dit qu'il ne s'observait pas avant 10 ans. En réalité on l'a rencontré chez les nourrissons âgés de 2 mois à peine.

S'il peut être **primitif**, il est habituellement **secondaire** à un *traumatisme* (plus de 28 p. 100 des cas d'après Gibney), aux *pyélites* et *pyélo-néphrites* et par suite aux différentes causes de celles-ci (p. 614); aux *affections du voisinage*, appendicite, abcès du foie, mal de Pott, etc.

Dans le pus on a trouvé le colibacille, le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque doré.

Les **lésions** et les **symptômes** sont les mêmes que chez

l'adulte. Les *symptômes généraux* et *fonctionnels* ne sont guère appréciables que chez les grands enfants : douleurs lombaires, immobilité, impossibilité de la marche, fièvre à grandes oscillations, etc. Les *signes physiques*, nuls pendant les premiers temps, consistent en une tuméfaction lombaire avec empâtement profond, etc.

La collection pénéphrétique peut *s'ouvrir* spontanément dans l'intestin, le péritoine, la plèvre, etc.

Le **diagnostic** se fait d'après les mêmes considérations que chez l'adulte.

Le **traitement** consiste tout d'abord en *applications locales chaudes ;* puis, dès que le pus est collecté, on fait l'*incision chirurgicale*.

XVIII. — Cystite.

La cystite est plus rare et plus bénigne dans l'enfance qu'aux autres périodes de la vie.

Étiologie. — Elle peut être due à la *tuberculose* et est alors presque toujours consécutive à la tuberculose rénale (p. 595), à la *lithiase*, aux *néoplasmes*, comme chez l'adulte. Rarement elle est la conséquence d'une *vulvo-vaginite* gonococcique, malgré la fréquence de cette dernière chez les petites filles ; exceptionnellement chez les garçons, elle est consécutive à une *urétrite* gonococcique. Des causes assez importantes sont les *affections gastro-intestinales* (p. 141) et surtout les *côlites* (p. 227). Elles déterminent des *cystites colibacillaires* (Escherich, Haushalter, Trumpp, Finkelstein, Hutinel) ; les colibacilles, venus du rectum, infectent la vessie soit par le canal de l'urètre chez les filles, l'infection étant souvent facilitée par une vulvo-vaginite coexistante (Hutinel), soit par le passage à travers les parois recto-vésicales chez les petits garçons, soit par l'urine après élimination à travers les reins. Cette variété de cystite est surtout fréquente chez les filles.

Parfois la cystite est liée à une *alimentation trop carnée;* elle serait alors la conséquence de l'irritation provoquée par des urines acides et des pullulations microbiennes qu'elle favorise.

Symptômes. — La cystite se traduit par la *fréquence des mictions*, qui sont douloureuses, et par des *urines* troubles ou purulentes. Dans les *formes légères* elle guérit en 8 ou

15 jours. Dans les *formes graves*, il y a de la fièvre, des vomissements, parfois un état typhoïde, et la maladie peut durer 4 à 6 semaines.

La guérison est la règle, la mort l'exception.

Parfois la cystite se complique d'une *pyélite* ou d'une *pyélonéphrite*.

Il y a des *formes latentes*.

La **cystite tuberculeuse** est caractérisée par l'intensité des *douleurs*, qui persistent et présentent des exacerbations dans l'intervalle des mictions, et par la fréquence des *hématuries*. Son pronostic est grave, c'est une complication redoutable de la tuberculose rénale.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait à l'aide des symptômes qui viennent d'être décrits.

Traitement. — On prescrit le *régime lacté*, à moins d'indications spéciales dues à l'existence de troubles digestifs préalables, le repos au lit, les bains tièdes, les cataplasmes sur la région hypogastrique, le benzoate de soude, l'urotropine, la térébenthine, les eaux de Vittel, Contrexéville, Martigny.

Si les urines restent purulentes, on a recours, surtout chez les filles, aux *lavages de la vessie* à l'eau boriquée, au permanganate de potasse à 1 p. 5.000 (Hutinel), au protargol à 0,25 ou 0,50 p. 100.

XIX. — Énurésie nocturne. Miction involontaire nocturne.

Les dénominations d'*énurésie nocturne*, de *miction involontaire nocturne* sont préférables à celle habituellement employée d'*incontinence nocturne d'urine*. En effet « ce n'est pas une incontinence, c'est-à-dire une évacuation, continue ou discontinue, goutte à goutte ; c'est bien une miction, à plein jet » (L. Guinon).

Symptômes. — Le plus souvent, les mictions involontaires nocturnes persistent à l'âge où les enfants deviennent habituellement propres, c'est-à-dire vers la fin de la 2e année ou dans le courant de la 3e ; parfois elles apparaissent vers 4 ou 5 ans.

L'enfant pisse au lit toutes les nuits ou par périodes entrecoupées d'interruptions plus ou moins longues. Il y a chaque nuit, sans que l'enfant en ait conscience, 1, 2 ou 3 mictions,

rarement plus, tantôt dans la première moitié, tantôt vers le matin. La quantité d'urine émise est variable ; sa composition n'offre rien de spécial.

Le jour, tantôt les mictions sont normales, tantôt il y a de la pollakiurie ; parfois même l'enfant à des mictions involontaires, à l'occasion d'une émotion, ou s'il est trop ardent au jeu, ou s'il ne peut satisfaire son besoin (incontinence de nécessité).

La miction involontaire nocturne guérit généralement avant la puberté ; exceptionnellement elle persiste jusqu'à l'âge adulte.

Diagnostic. — En se reportant à la définition, le ***diagnostic différentiel*** est simple entre la miction involontaire nocturne et les **incontinences symptomatiques** d'un *vice de conformation* (exstropie vésicale, hypospadias, etc.), d'une *cystite*, de *calculs vésicaux* ou *urétraux*, d'une *paralysie vésicale* due à un mal de Pott ou à une *myélite* (incontinence par regorgement), de l'*idiotie* avec gâtisme.

Le ***diagnostic étiologique*** est plus difficile. On le fait en passant en revue les différentes causes qui peuvent intervenir.

Étiologie. Pathogénie. — Les mictions involontaires nocturnes relèvent de conditions étiologiques et pathogéniques nombreuses.

1° **Épilepsie.** — L'énurésie nocturne revient à intervalles plus ou moins éloignés et s'accompagne d'autres symptômes de la névrose. Elles peuvent constituer une forme d'*épilepsie larvée* (Trousseau).

2° **Défaut de contractibilité du sphincter urétral** (Guyon). — Cette cause est rare.

3° **Origine psychopathique** (*Énurésie essentielle*). — L'énurésie nocturne d'origine psychopathique est la plus fréquente. Les enfants ont des antécédents héréditaires nerveux (hystérie, neurasthénie, psychopathies, etc.), quelquefois même une hérédité similaire. Ils sont eux-mêmes souvent porteurs de stigmates somatiques et intellectuels d'hérédité nerveuse, de dégénérescence ; parfois ils ont eu des convulsions, des terreurs nocturnes ; ils sont émotifs ; leurs réflexes sont exagérés et on constate de l'hypertonicité de la musculature des membres inférieurs (Freud, Dupré et Pr. Merklen).

Chez ces sujets, la miction involontaire nocturne résulte d'un *mauvais fonctionnement des centres nerveux*, de *l'hyperexci-*

tabilité vésicale, qui cause également de la pollakiurie diurne, fréquente en pareil cas, de l'*absence du réflexe*, qui détermine la contraction du sphincter (L. Guinon).

Chez certains enfants, à la dégénérescence nerveuse s'associent la *pollakiurie* et le *rêve mictionnel* (Janet).

On a encore incriminé l'*hypothyroïdie* (Hertoghe), les *végétations adénoïdes* (p. 69).

4° **Irritabilité vésicale.** — L'énurésie nocturne est la conséquence d'une *irritabilité vésicale réflexe* (Trousseau), provoquée par des irritations périphériques (phimosis, adhérences balano-préputiales, oxyures, etc.). Il faut toutefois que les conditions psychiques énumérées plus haut existent (L. Guinon).

Dans ce groupe on peut ranger les mictions involontaires, qui sont liées à une *néphrite* (p. 587) et sont le résultat de la pollakiurie nocturne. Leur existence peut mettre sur la voie de l'affection rénale, en incitant à rechercher l'albuminurie.

5° **Altérations qualitatives ou modifications quantitatives des urines.** — En dehors de l'albuminurie, on a invoqué l'*excès d'urates* (Towsend, Lawrence), l'*hyperacidité* (Clemens, Carrière) ou inversement l'*alcalinité* (Clemens), l'*excès de chlorures*.

Parfois intervient la *polyurie*, due aux boissons trop abondantes, la polyurie diabétique.

Traitement. — Le traitement s'inspire des données étiologiques et pathogéniques.

Quand il existe une cause apparente on la supprime : opération du phimosis, traitement des oxyures, bicarbonate de soude chez les uricémiques, phosphate acide de soude au cas d'urines alcalines, etc.

Dans le cas plus fréquent **d'énurésie nocturne d'origine psychopatique**, on règle la vie et l'alimentation de l'enfant, on agit sur son système nerveux (douches, lotions, bains chauds), on lui donne du phosphate de chaux, du fer, de l'arsenic.

On a recours à la *psychothérapie ;* on cherche à persuader l'enfant qu'il peut guérir; on évite les réprimandes. On réveille l'enfant plusieurs fois par nuit pour le faire uriner.

On calme l'irritabilité vésicale et l'excitabilité des centres nerveux par les *bromures*, la *belladone*, l'*antipyrine* ou on augmente la tonicité du sphincter, par l'*ergot de seigle*, la *noix vomique*, la *strychnine*. Les indications de ces deux caté-

gories de médications, dont les effets se contrarient, sont difficiles à préciser.

On prescrit, s'il y a lieu, la *médication thyroïdienne* (Hertoghe). On a conseillé également l'*opothérapie surrénale* (Zononi).

On a recours à l'*électrothérapie*. On rejette l'électrisation directe du sphincter à l'aide d'une sonde métallique, qui n'est pas sans dangers. On utilise soit des courants galvaniques à haute intensité pour calmer l'irritabilité vésicale, soit des courants faradiques pour exciter le sphincter.

Les *injections épidurales* donnent de bons résultats (Cathelin). On injecte 10 ou 20 centimètres cubes de sérum artificiel tous les deux jours pendant la 1re semaine, tous les 6 ou 8 jours ensuite jusqu'à guérison.

La *ponction lombaire* peut amener la guérison (Babinski et Boisseau).

SEPTIÈME CLASSE

MALADIES DU SANG, DE LA MOELLE OSSEUSE, DES GANGLIONS LYMPHATIQUES, DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES, DE LA NUTRITION

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DU SANG, DE LA MOELLE OSSEUSE, DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Les états pathologiques, qui se traduisent par des *altérations plus ou moins manifestes du sang*, et les *affections des organes hémaiopoïétiques*, moelle osseuse, ganglions, rate sont intimement liés. Leur étude ne peut donc pas être dissociée. Toutefois celle de la *rate* a déjà été faite en partie avec la *splénomégalie* (p. 318).

Sang. — Le sang de l'enfant présente quelques particularités utiles à connaître pour l'appréciation des variations pathologiques.

1° **Globules rouges ou hématies.** — A la naissance, leur *nombre* est de 5 et demi à 6 millions par millimètre cube de sang; il diminue rapidement et ensuite est compris entre 4 et demi et 5 millions.

Leurs *dimensions* sont très variables à la naissance ; il y en a de très volumineux et de très petits.

Chez le nouveau-né on trouve encore quelques *globules rouges nuclées* (*normoblastes*), vestiges de l'état fœtal. Ils disparaissent rapidement, en 3 ou 4 jours au plus; ils sont surtout nombreux chez les enfants nés prématurément.

La *résistance globulaire*, chez les enfants de 10 mois à 15 ans, ne diffère pas de celle de l'adulte (Pâris et Salomon).

2° **Hématoblastes.** — Leur *nombre* est très variable, de même que chez l'adulte, ce qui explique les différences dans les quantités moyennes indiquées par les auteurs : 300.000 par millimètre cube (Osler), 171.000 (Cadet).

3° **Globules blancs ou leucocytes.** — Leur *nombre* par millimètre cube, élevé dans les premiers mois de la vie, diminue avec l'âge. Il est (Gundobin, H. Meunier) :

Chez les nouveau-nés	14.000 à 18.000
Chez les enfants de 1 an.	12.000
— — 2 ans	11.000
— — 3 —	10.000
— — 4 à 8 ans. . . .	8.000
Après 8 ans.	6.000 à 8.000

La **formule hémo-leucocytaire** varie également avec l'âge (H. Meunier, Max Carstanjen, Raybaud et Vernet, etc.).

Lymphocytes : peu nombreux à la naissance et pendant le premier jour (24 p. 100), ils augmentent rapidement et ont leur maximum pendant les 6 premiers mois (50 p. 100); puis ils diminuent progressivement jusqu'à 5 ans (25 à 33 p. 100) et restent ensuite stationnaires.

Grands mononucléaires : il y en a généralement moins de 1 p. 100.

Formes intermédiaires : à partir de 6 mois, elles oscillent entre 6 et 8 p. 100.

Polynucléaires neutrophiles : nombreux à la naissance et pendant le premier jour (65 p. 100), ils diminuent ensuite de nombre jusqu'au 12e jour (34 p. 100) ; puis ils augmentent progressivement jusqu'à 5 ans (61 à 62 p. 100) et restent ensuite stationnaires.

Polynucléaires éosinophiles : ils présentent de grandes variations individuelles ; on en compte 0,7 p. 100 à la naissance, 0,8 p. 100 pendant la 1re année (Raybaud et Vernet), puis, chez les enfants de 2 à 5 ans, 1 p. 100 (H. Meunier), 2 à 3 p. 100 (Jolly), 5 p. 100 (Fischl) ; leur nombre augmente de de 3 à 6 p. 100 entre 1 et 5 ans (Max Carstanjen).

4° **Hémoglobine.** — La *quantité* d'hémoglobine est élevée chez le nouveau-né et dans les premiers jours de la vie (15-16 grammes pour 100 grammes de sang) ; puis elle s'abaisse jusqu'à 3 mois (8-9 grammes) et reste stationnaire jusqu'à

3 ou 4 ans ; à partir de ce moment elle remonte et, de 5 à 10 ans, oscille entre 11 et 13 grammes. Après la puberté et chez l'adulte, elle est de 13 à 14 grammes.

Avec les *hémoglobinimètres cliniques* on trouve approximativement les chiffres suivants :

De 3 mois à 3 ans	57-64 p. 100
A 3-4 ans	64-80 —
De 5 à 10 ans	80-95 —

(Audéoud).

5° **Poids spécifique.** — Il est en moyenne à la naissance de 1.060, puis il descend progressivement jusqu'à 2 ou 3 mois (1.050) ; il s'élève ensuite, atteint 1.052 à 6 mois, 1.064 à 2 ans, et reste stationnaire jusqu'à 10 ans. A la puberté il augmente et atteint peu à peu 1.059.

6° **Fibrine.** — La quantité va en diminuant avec l'âge : 4 gr. 20 pour 1.000 de sang à 3 ans, 2 gr. 90 à 9 ans, 2 grammes à 2 gr. 50 chez l'adulte (Bergrünn).

7° ***Sérum.*** — Par rapport à l'adulte, le sérum sanguin est plus pauvre en alexine et en hémolysine, plus faiblement alcalin et plus riche en glycose (Sachs, Lesné et Gaudeau, Jacobs, Fischl, etc.). Les *pigments biliaires* ont été étudiés (p. 272).

Chez le nourrisson, on dose avec l'appareil de Reiss, 60 à 62 grammes d'*albumines* par litre (Reiss, M. Maillet).

Moelle osseuse. — Pendant toute la période de croissance, l'hématopoièse est très active et la moelle osseuse, qui fabrique les hématies et les polynucléaires granuleux (*fonction myéloïde*), reste rouge dans presque tous les os. A mesure que les sujets approchent de l'âge adulte, la quantité de moelle active diminue ; elle finit par se cantonner dans les os courts et plats et dans les épiphyses des os longs.

Chez le fœtus et pendant la première année, la fonction myéloïde existe également dans la *rate* (p. 314).

Ganglions lymphatiques. — C'est chez l'enfant, sauf dans les premiers temps de la vie, que les ganglions lymphatiques ont leur plus grand développement. Leur *structure* est caractérisée par une capsule et des cloisons peu développées, un réticulum peu apparent, des centres germinatifs, des follicules très nets.

Les ganglions fabriquent les *leucocytes mononucléaires non granuleux* (*fonction lymphoïde*). D'autre part, ils constituent pour le lymphe un filtre garni de *macrophages*.

La fonction lymphoïde existe également dans le *tissu lymphoïde des muqueuses digestives et respiratoires*, et dans la *rate* (p. 314).

L'étude du sang et des organes hématopoiétiques chez l'enfant comporterait celle des réactions qu'ils présentent au cours des maladies et en particulier des maladies infectieuses. Ces réactions comportent des modalités intéressantes, d'autant plus particulières que les sujets sont plus jeunes. Je ne puis m'y arrêter et me borne à décrire certaines affections et syndromes cliniques.

I. — Anémies.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, il n'y a pas une anémie, mais *des anémies* relevant de facteurs multiples et se traduisant par des symptômes plus ou moins caractérisés. L'élément commun des anémies consiste dans la *diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine* du sang. Elles sont la conséquence : les unes d'une production insuffisante d'hématies (*anémies de formation*), les autres d'une destruction exagérée de ces éléments par hémorragie ou hémolyse (*anémies de déperdition*). Les caractères distinctifs des types divers résident dans les processus de la rénovation sanguine, liée elle-même à l'activité de la moelle osseuse : suivant que celle-ci fait ou non effort réparateur, il s'agit d'anémies *plastiques* ou d'anémies *aplastiques* (Vaquez et Aubertin). La moelle osseuse de l'enfant réagit plus facilement que celle de l'adulte ; par suite *les formes plastiques sont les plus habituelles*, les hématies nucléées réapparaissent plus fréquemment et les anémies passent plus rarement au type grave ou pernicieux. Les modifications des éléments de la série rouge s'accompagnent souvent de *modifications des éléments de la série blanche*, qui traduisent également la réaction de la moelle osseuse ; parfois ces dernières sont assez marquées pour qu'on hésite à ranger certains types cliniques parmi les anémies ou parmi les leucémies (*anémies pseudo-leucémiques*).

Étiologie. — Les anémies se rencontrent pendant toute l'enfance. Les enfants nés de mères anémiques, atteintes de maladies cachectisantes, etc., y sont prédisposés, car ils n'ont pas reçu durant la vie intra-utérine la quantité de fer néces-

saire à leurs besoins pendant la période d'allaitement ; il existe même, en pareil cas, des *anémies congénitales* (Audéoud). La *période pubère*, pendant laquelle se fait la *poussée de croissance*, favorise leur développement de même que celui de l'albuminurie intermittente ; l'*anémie de croissance* comporte les mêmes explications que les albuminuries dites de croissance (p. 560).

Les causes des anémies sont nombreuses.

1° ***Mauvaises conditions hygiéniques*** ; vie dans des locaux (chambres, écoles, ateliers, etc.) étroits, mal aérés, encombrés, au milieu des agglomérations, etc. ; chez le grand enfant il s'y joint souvent le *surmenage intellectuel*, le *défaut d'exercice* ou, au contraire, les *fatigues physiques* causées par les travaux pénibles, les sports, etc.

2° ***Alimentation défectueuse et troubles digestifs***, souvent associés aux causes précédentes. **Chez les nourrissons** interviennent fréquemment l'allaitement par une *nourrice en mauvaise santé*, l'*allaitement artificiel* mal dirigé, dont les conséquences sont les *affections gastro-intestinales* aiguës ou chroniques et le *rachitisme*, qui coïncident si fréquemment avec l'anémie (*anémie dyspeptique*, *anémie rachitique*), l'usage trop exclusif des *aliments de conserve* (laits modifiés, farines, etc.), que nous retrouverons à propos de la *maladie de Barlow*, la *prolongation de l'allaitement* au delà des limites convenables. **Chez les grands enfants**, chez les collégiens notamment, des causes fréquentes sont la *dyspepsie chronique*, la *dilatation de l'estomac*, la *constipation habituelle*.

3° ***Affections chroniques simples des voies respiratoires :*** végétations adénoïdes, bronchite chronique, dilatation des bronches, etc.

4° ***Maladies infectieuses :*** *syphilis héréditaire*, qui intervient souvent chez les nourrissons, plus rarement chez les grands enfants ; *tuberculose* avérée ou latente ; *maladies aiguës* (diphtérie, fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme articulaire aigu, etc.), *paludisme*, *parasites* divers, tels que celui de Leishman (p. 316), etc.

5° ***Maladies diverses :*** purpura, scorbut, hémophilie, néphrites subaiguës et chroniques (p. 590), néoplasmes, etc.

6° ***Vers intestinaux*** (p. 267).

Il est enfin des cas où la cause de l'anémie échappe et où l'*anémie est dite* **essentielle** ou ***cryptogénétique***.

Symptômes et formes cliniques. — Les anémies se tra-

duisent par la pâleur des téguments, l'affaiblissement général, l'essoufflement, des troubles circulatoires et enfin par des modifications dans la composition du sang. Dans certains cas, elles s'accompagnent d'une splénomégalie plus ou moins marquée.

Un certain nombre de *types cliniques* méritent d'être individualisés :

A. *Anémies simples, légères*, parmi lesquelles se range la *chlorose*.

B. *Anémies graves, pernicieuses*.

C. *Anémies avec splénomégalie* y compris les *anémies pseudo-leucémiques*, que certains auteurs rangent parmi les leucémies.

A. Anémies simples, légères. — Il s'agit d'un enfant soumis à l'une ou plus généralement à plusieurs des causes énumérées à l'étiologie. La peau est pâle, gris jaunâtre ou verdâtre ; les lèvres, les gencives, les conjonctives sont décolorées ; il y a parfois tendance à la cyanose des lèvres et des extrémités, assez souvent un peu de bouffissure généralisée. Le malade est triste, apathique ; s'il est déjà grand, il se plaint de céphalalgie, d'inaptitude au travail, d'essoufflement facile provoqué par la marche ou la course, de palpitations cardiaques. Assez souvent, même chez les nourrissons, on entend des *souffles veineux au cou ;* par contre les *souffles cardio-pulmonaires* (p. 438) ne se rencontrent guère avant 3 ans (Potain et Delabost). La *rate* n'est pas hypertrophiée. Des symptômes plus ou moins complexes, relevant de la maladie causale, complètent le tableau clinique.

Le sang présente des lésions d'*anémie plastique légère*. Les *globules rouges* sont diminués de nombre (4 millions, 3 millions, 2 millions même) ; ils présentent de l'anisocytose, de la poikilocytose. Chez les nourrissons âgés de moins de 5 mois, il n'est pas rare de trouver quelques *hématies nucléées* (normoblastes et quelquefois mégaloblastes ou microblastes) ; elles sont exceptionnelles à un âge plus avancé.

L'*hémoglobine* est diminuée dans des proportions plus ou moins importantes. Généralement la valeur globulaire reste normale ou se modifie peu ; chez le nourrisson toutefois elle est abaissée car l'hémoglobine diminue proportionnellement plus que le nombre des hématies (L. Tixier).

Les *leucocytes* sont en nombre normal ou légèrement augmenté ; l'augmentation porte surtout les polynucléaires et

parfois sur les éosinophiles. Ces derniers sont souvent diminués ou manquent même dans les états anémiques qui accompagnent les troubles digestifs des nourrissons (d'Orlandi). Chez le nourrisson on peut trouver des myélocytes neutrophiles ; leur présence n'a pas la même signification que chez l'enfant plus grand et chez l'adulte.

L'**évolution** dépend de la cause de l'anémie. Les cas légers et curables, si la cause n'est pas irrémédiable, sont les plus fréquents. Parfois cependant une anémie simple se transforme en anémie grave.

Chlorose. — La chlorose est une anémie à caractères cliniques et hématologiques spéciaux, qui se rencontre à peu près exclusivement chez les jeunes filles au moment de la puberté ou dans les années suivantes, de 17 à 20 ans ; elle peut apparaître dès 12 ou 14 ans.

La chlorose a été observée chez des enfants plus jeunes, à 2 ans 1/2 (J. Hallé et Jolly, 1903), à 5 ans (Comby), à 7 ans 1/2 (Mettetal), etc. Mais on se refuse souvent à qualifier ces enfants de chlorotiques ; il s'agit plutôt d'*oligosidérémiques* (Rist et Guillemot), qui ont peu d'hémoglobine, parce qu'ils ont été nourris trop longtemps avec du lait, aliment pauvre en fer.

La chlorose étant plutôt une maladie de la jeunesse que de l'enfance, je n'insiste pas sur ses conditions étiologiques et pathogéniques, non plus que sur sa symptomatologie. Au point de vue hématologique on trouve des *altérations sanguines* caractéristiques, sinon pathognomoniques : diminution du nombre des globules rouges, diminution proportionnellement plus marquée de l'hémoglobine et par suite abaissement de la valeur globulaire (Hayem), etc.

B. Anémies graves, pernicieuses. — Ce second type des anémies infantiles comprend les faits rangés sous la dénomination d'*anémie pernicieuse progressive* ou *maladie de Biermer*. Celle-ci n'est pas une entité morbide, mais un syndrome comprenant des états anémiques graves relevant de causes multiples, avérées ou inconnues.

Les anémies pernicieuses sont rares dans l'enfance pour les raisons indiquées plus haut (p. 623). Cependant Audéoud (1904) en a colligé 56 observations.

Dans certains cas, on ne trouve aucune étiologie appréciable ou seulement des causes disproportionnées avec l'intensité des phénomènes, mauvaise hygiène, troubles diges-

tifs, rachitisme, syphilis, malaria, etc., causes d'ailleurs énumérées déjà à l'étiologie générale des anémies (p. 625) : c'est la **forme dite essentielle ou idiopathique**, qui, d'après l'opinion ancienne, constitue la véritable anémie pernicieuse progressive. Il en était ainsi 24 fois sur 56 cas qui ont été observés, 8 de 3 mois à 4 ans, 7 de 5 à 10 ans, 9 de 10 à 15 ans (Andéoud).

Dans les autres cas la cause est manifeste : c'est la **forme dite secondaire ou deutorépathique**, que l'on a voulu distinguer de la précédente. Elle a été observée 32 fois sur 56 (Audéoud). Le plus souvent (29 fois) elle est due à des *vers intestinaux*, botriocéphale, ankylostome duodénal (Arslan), tænias ; quelquefois à un *empoisonnement* par l'oxyde de carbone (Koren).

Dans l'une et l'autre catégorie de faits la ***symptomatologie*** est la même.

Le *début* est lent et insidieux ; peu à peu apparaissent les principaux symptômes.

L'enfant a une pâleur de cire, cadavérique ; ses muqueuses sont décolorées. Les *hémorragies* sont fréquentes et précoces : purpura localisé surtout au niveau des membres inférieurs, épistaxis, stomatorragies, hématémèses, melæna, hémorragies rétiniennes. La *fièvre* manque d'abord, puis apparaît vers la fin ; elle est continue, rémittente ou irrégulière. La dypsnée d'effort est habituelle, les palpitations, les lipothymies, les syncopes sont fréquentes. Le cœur est dilaté ; le pouls est mou, quelquefois rapide ; on entend des souffles cardiaques inorganiques et des souffles jugulaires. Les troubles digestifs sont fréquents : anorexie, vomissements, diarrhée. Le foie, la rate, les ganglions lymphathiques sont normaux. L'intelligence est intacte ; mais il y a de la céphalalgie, des douleurs osseuses, des roubles divers de la sensibilité. Les urines sont assez abondantes, riches en acide urique et en urobiline.

Le sang est pâle, fluide ; il présente des modifications, bien étudiées depuis les travaux d'Ehrlich, qui permettent de distinguer 2 types (Vaquez et Aubertin).

Le *premier type* (*anémies plastiques*) correspond à des processus normaux ou exagérés de régénération du sang. Le nombre des hématies tombe à 2 millions, 1 million et moins ; la teneur en hémoglobine diminue considérablement, bien que la valeur globulaire soit supérieure à la normale ; les

hématies présentent une anisocytose et une poikilocytose accentuées, de la polychromatophilie ; les hématies nucléées, normoblastes, microblastes, mégaloblastes sont nombreuses et chez le nourrisson elles peuvent atteindre jusqu'à 20.000 ou 40.000 par millimètre cube (il s'agit surtout de normoblastes; les hématoblastes sont en nombre sensiblement normal (Aubertin). Le caillot se rétracte normalement. Il y a parfois un certain degré de polynucléose et quelques myélocytes ; chez le nourrisson, l'hyperleucocytose est souvent élevée.

Le *deuxième type (anémie par anhématopoïèse* de Hayem, *anémie aplastique* d'Ehrlich), est encore plus exceptionnel que chez l'adulte. La réaction médullaire fait défaut : le caillot ne se rétracte pas ; les hématoblastes sont très diminués de nombre ; il n'y a ni poikilocytose ni polychromatophilie ; les hématies ont des dimensions à peu près normales ; il n'y a pas d'hématies nucléées ; il y a leucopénie et hypopolynucléose.

Il existe des *types intermédiaires* dont Babonneix et Paisseau (1910) ont observé un cas chez une fille de 11 ans : le sang participe de la variété aplastique par la formule hémo-leucocytaire, de la variété plastique par une ébauche d'hyperplasie réparatrice prédominant dans les organes lymphoïdes.

La maladie a une ***évolution*** progressive. Dans les *formes dites idiopathiques* elle aboutit presque toujours à la mort, en 2 à 12 mois. Dans les *formes secondaires*, elle guérit, si la cause est curable et si la maladie n'est pas trop avancée.

L'étude répétée du sang permet d'apprécier le degré de réaction de la moelle osseuse et d'établir le ***pronostic***. La *forme plastique* est grave, mais susceptible de rémissions et même de guérison. La *forme aplastique* est rapidement mortelle.

C. Anémies avec splénomégalie. Anémies pseudo-leucémiques. — Dans les formes cliniques qui viennent d'être étudiées, la rate est parfois légèrement hypertrophiée, mais d'une façon accessoire. Dans d'autres formes, il existe au contraire une *splénomégalie* plus ou moins accentuée, qui sert à les caractériser cliniquement. C'est ainsi qu'on a décrit une *anémie splénique infantile* (Cardarelli, Somma, etc.), une *anémie splénique pseudo-leucémique* (von Jacksch, Hayem, Luzet, etc.), une *splénomégalie avec anémie et myélémie*, une *splénomégalie avec anémie* et *lymphocytémie* (Weill et Clerc). Certaines de ces dénominations tiennent à la leucocytose qui est fréquente.

Il s'agit de faits qui n'ont pas encore place définitive dans le cadre nosographique, et qui, sous certains rapports, se rapprochent des leucémies, tout en ne devant pas être confondus avec elles.

Ces anémies s'observent chez les *nourrissons*, rarement après 20 mois ; passé 2 ans, une splénomégalie très marquée est exceptionnelle dans les anémies graves. Elles se développent souvent chez des *rachitiques*. Tantôt elles se montrent *sans cause apparente*, probablement sous l'influence d'une *prédisposition anatomique congénitale* (Ciaccio), tantôt elles se développent au cours d'*affections diverses :* infections chroniques suppuratives, affections gastro-intestinales chroniques, tuberculose ganglionnaire, hérédo-syphilis (p. 317), paludisme (p. 316) ; l'hérédo-syphilis en est une cause importante ; le paludisme intervient souvent dans certains pays (Italie). Expérimentalement, elles ont été reproduites par l'injection au cobaye d'extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite ou d'éthéro-baciline d'Auclair (Courcoux et Ribadeau-Dumas).

A côté des anémies splénomégaliques de causes variées, il existe des *anémies spléniques parasitaires* (p. 316), observées en Sicile (Jemma), à Naples (Pianèse), à Tunis (Nicolle), dues à des *parasites de Leishman*, trouvés dans la rate, plus ou moins voisins du Kala-Azar des Indes ; il convient jusqu'à nouvel ordre de ne pas les confondre avec cette maladie (Jemma).

L'enfant est extrêmement pâle, amaigri, faible, inerte ; souvent il présente un certain degré de bouffissure et même de l'œdème. Il a de la fièvre ou est apyrétique. Son ventre est gros. La *rate* est hypertrophiée ; elle descend à l'ombilic, à la crête iliaque ; elle est ferme, indolore. Le *foie* est généralement un peu augmenté de volume ; il n'y a pas d'ascite. Il n'y a pas d'adénopathies appréciables.

A l'**examen du sang**, on constate, dans le plus grand nombre des cas, la diminution du nombre des hématies (2 millions, 1 million, 800.000 par millimètre cube), qui sont de volume inégal, petites ou grandes ; de la poikilocytose ; des hématies nucléées en plus ou moins grand nombre. La teneur en hémoglobine est diminuée ainsi que la valeur globulaire. Le nombre des *leucocytes* est normal ou plus ou moins augmenté (17.000 à 90.000 et plus) ; le nombre des polynucléaires est diminué et celui des mononucléaires augmenté ; il y a des myélocytes neutrophiles (1 à 10 p. 100), quelques myélocites

éosinophiles, quelques cellules de Türck. Ce sont, en somme, les caractères d'une *anémie plastique grave*, d'une *anémie avec myélémie*. Dans des cas plus rares, il n'y a ni hématies nucléées, ni myélocytes, ni leucocytose, mais il y a prédominance des lymphocytes et des mononucléaires (67-93 p. 100) : ce sont les caractères d'une *anémie aplastique*, d'une *anémie avec lymphocytémie* (E. Weill et Clerc).

L'**évolution** de la maladie est plus ou moins rapide. Elle aboutit généralement à la *mort* en 6 à 12 mois ; celle-ci est due à la cachexie, à une hémorragie, à une infection intercurrente. On a publié cependant quelques cas de *guérison*, notamment par le traitement antisyphilitique. Enfin on a observé la transformation en leucémie et réciproquement (Von Jaksch, Luzet, Baginsky).

Anatomie pathologique. — Du vivant de l'enfant, l'examen du sang permet d'apprécier les réactions des organes hématopoiétiques. L'autopsie complète les données de cet examen.

Dans les **anémies pernicieuses**, il existe des hémorragies viscérales, de l'atrophie des glandes gastriques et intestinales, de la surcharge ferrugineuse du foie, etc. Dans la *forme plastique* la **moelle osseuse** a repris dans la diaphyse, chez les grands enfants, les caractères de la moelle fœtale ; elle est rouge, d'aspect embryonnaire et contient de nombreux mégaloblastes. Dans la *forme aplastique*, au contraire, elle est jaune et graisseuse, même dans les épiphyses et dans les côtes, et ne renferme que de rares éléments cellulaires.

Dans les anémies pernicieuses de la grande enfance, la **rate** est peu modifiée et n'est qu'exceptionnellement envahie par le tissu myéloïde.

Dans les **anémies avec splénomégalie**, de la petite et de la moyenne enfance, la **rate** est grosse ; elle pèse 100 à 400 grammes ; elle est dure ; il y a de la périsplénite ; sa forme est conservée. Les corpuscules de Malpighi font saillie sur les coupes. A l'*examen histologique*, le réticulum est épaissi, les corpuscules sont hyperplasiés et peuvent même former de petits lymphomes ; la pulpe contient des éléments de la série myélogène, rares polynucléaires, myélocytes neutrophiles et hématies nucléées (Weill et Clerc).

Le **foie** est relativement peu gros. On y trouve de grandes cellules à noyau polymorphe, à protoplasma hémoglobinifère (Luzet), et dans les espaces portes, des nodules à structure myéloïde (Weill et Clerc).

La **moelle osseuse** est rouge ; il y a prolifération des myélocytes neutrophiles et des hématies nucléées.

Le **thymus** présente des lésions de réaction myéloïde (Weill et Clerc.)

Diagnostic. — Le simple **examen du malade** permet en général de dire qu'il s'agit d'*anémie*, que celle-ci semble *simple* ou *grave*, pernicieuse, et qu'elle s'accompagne ou non de *spénomégalie*. Cependant des enfants très pâles peuvent ne pas être des anémiques, mais des *ochrodermiques* (M. Labbé). D'autre part, au cas de grosse rate, il faut penser aux autres causes de *splénomégalie* (p. 316) et en particulier à la *leucémie*.

Il est toujours nécessaire de pratiquer l'**examen hématologique**, qui confirme le diagnostic d'anémie, différencie les *anémies simples* des *anémies pernicieuses* et ces dernières des *leucémies aiguës*. Les anémies avec splénomégalie et myélémie en particulier se distinguent de la leucémie par le fait que la réaction myéloïde est surtout marquée pour la série rouge (abondance des hématies nucléées) dans les premières, pour la série blanche (abondance des myélocytes) dans la seconde (Vaquez et Aubertin) ; on a dit que les cas contenant 5 p. 100 au moins de myélocytes doivent rentrer dans le cadre des leucémies.

Le diagnostic différentiel doit toujours être complété par le **diagnostique étiologique.** Les différents types d'anémies ne sont pas des maladies distinctes, mais des syndromes, dont il faut savoir dépister les causes ; le terme d'anémie idiopatique indique seulement que celles-ci échappent.

Pronostic. — Le pronostic dépend du degré de l'anémie, de l'activité de la rénovation sanguine, de la cause. L'examen du sang fréquemment répété permet seul de l'établir avec quelque précision.

Traitement. — 1° **Traitement étiologique.** — C'est le traitement le plus important et le plus efficace ; il découle des causes énumérées plus haut et varie avec chacune d'elles ; suivant les cas, il faut améliorer les conditions d'hygiène générale, réglementer le régime alimentaire, traiter le pharynx et les voies respiratoires, prescrire un traitement antisyphilitique ou antipaludique (quinine) ; instituer le traitement de la tuberculose, des vers intestinaux, etc.

2° **Traitement symptomatique.** — En dehors du traitement étiologique, et à plus forte raison, si la cause échappe, il faut s'adresser à l'anémie elle-même. La *cure d'air*, la *cure de*

repos, la *viande crue*, les *jaunes d'œufs crus*, si l'âge et le tube digestif de l'enfant le permettent, sont indiqués. On prescrit le *fer*, l'*arsenic*, la *quinine*, même indépendamment du paludisme, l'*hémoglobine*, la *moelle osseuse fraîche*, le *sérum hémopoiétique* de Carnot, qui ont des effets favorables même dans les anémies pernicieuses et les anémies pseudo-leucémiques.

La *radiothérapie* donne parfois de bons résultats dans l'anémie pernicieuse et dans les formes splénomégaliques. Celles-ci peuvent être justiciables de la *splénectomie* (p. 319).

Les *cures hydrominérales ferrugineuses* (Forges, Bussang, Luxeuil) ou *arsenicales* (La Bourboule) sont souvent utiles.

II. — Leucémies. Lymphadénies.

Les **leucémies** ou **lymphadénies** se rencontrent assez souvent dans l'enfance, bien qu'elles y soient plus rares qu'à l'âge adulte. Dans leurs formes les plus typiques, elles se caractérisent par l'augmentation du nombre des globules blancs (*leucémie*, *leucocytémie*), les modifications de la formule leucocytaire et l'apparition de formes anormales de leucocytes, par l'hypertrophie des ganglions, de la rate, etc., par l'hyperplasie et des hétéroplasies du tissu hématopoiétique (*lymphadénie*). Mais, à côté de ces formes, il existe une *lymphadénie sans leucémie*, *aleucémique*, caractérisée par l'hypertrophie de la rate ou des ganglions, par les mêmes altérations des tissus, par des modifications de la formule leucocytaire sans augmentation notable des globules blancs du sang ; il s'agit de faits encore mal catalogués, décrits sous les noms d'*adénie* (Trousseau), d'*anémie lymphatique*, d'*anémie splénique*, d'*anémie splénique pseudo-leucémique*, dont certains doivent être rangés parmi les anémies et ont été déjà étudiés avec ces dernières (p. 629).

On distingue, suivant le tissu hématopoiétique, qui est le point de départ du processus, des *leucémies myélogènes* et des *leucémies lymphogènes* (Ehrlich).

Au point de vue clinique, et tout en tenant compte de cette division, on peut décrire : 1° des *leucémies* ou *lymphadénies leucémiques* ; 2° des *lymphadénies aleucémiques*.

A. — Leucémies.

Les leucémies sont *chroniques* ou *aiguës*.

Étiologie. — 1° Les **leucémies chroniques** sont 5 à 6 fois moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte (Audéoud). On en trouve des observations dans le premier mémoire de Wirchow et, en 1904, le nombre des cas publiés était d'environ 75 (Audéoud). Elles s'observent à tous les âges, même chez le nouveau-né ; sur 100 cas, 18,3 ont été rencontrés dans la 1re année, 22,5 de 1 à 4 ans, 25,3 de 4 à 9 ans, 33,8 de 9 à 15 ans (Audéoud).

Exceptionnellement il existe une *hérédité directe* (parents et enfants leucémiques), un peu plus souvent une *hérédité collatérale* (frères et sœurs leucémiques).

Souvent il n'y a pas de cause appréciable. Quelquefois on note le rachitisme, la syphilis, la malaria, la tuberculose, de mauvaises conditions hygiéniques. Mais ce ne sont pas là des facteurs étiologiques essentiels. *La vraie cause de la leucémie échappe* et on tend à la considérer comme une néoplasie maligne des cellules hématopoiétiques.

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles.

2° Les **leucémies aiguës** sont plus rares que les leucémies chroniques, aussi bien dans l'enfance qu'à l'âge adulte. En 1897, Teodor en trouvait 10 cas au-dessous de 10 ans. En 1905, j'en ai réuni 17 observations : 1 chez le nouveau-né, 2 à 1 an, 6 de 3 à 5 ans, 5 de 5 à 10 ans, 3 de 10 à 14 ans. En 1910, Babonneix et L. Tixier ont colligé un certain nombre de faits observés chez le nourrisson.

Les causes en sont tout à fait obscures. Elles apparaissent en pleine santé ou à la suite d'une maladie infectieuse (bronchite, rougeole, diphtérie, etc.), d'un traumatisme. On a noté quelquefois l'hérédo-syphilis. Il s'agit plus souvent de garçons que de filles.

Symptômes. Formes cliniques. — Les leucémies présentent d'une façon générale les mêmes symptômes chez l'enfant que chez l'adulte.

A. Leucémies chroniques. — Le **début** est insidieux. L'enfant s'affaiblit, maigrit, pâlit ; il éprouve de la pesanteur dans l'hypocondre gauche ; il a des troubles gastriques, des hémorragies, des adénopathies, plus rarement de l'hypertrophie des amygdales ; des lésions cutanées apparaissent.

A la **période d'état**, il existe une *hypertrophie plus ou moins généralisée des ganglions :* les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, forment des tumeurs grosses comme un œuf, une orange, une tête de fœtus, dures, indolentes, non adhérentes ; les adénopathies médiastines, mésentériques, etc., donnent lieu à leurs symptômes spéciaux (p. 460 et 340). La *rate* est énorme, dure, indolente ; elle remplit une partie de l'abdomen ; l'*hépatomégalie* est relativement peu accentuée et ne s'accompagne pas d'ictère. L'enfant est pâle, *anémié*, maigre ; il a des *hémorragies* (épistaxis, purpura, stomatorragies, etc.), des *œdèmes*, souvent de la diarrhée ; les urines sont riches en acide urique, albumineuses. On peut observer des lésions de l'amygdale, du testicule, le mycosis fongoïde (*lymphadénie amygdalienne*, *testiculaire*, *cutanée*), la rétinite leucémique, etc.

L'**examen du sang** est caractéristique. Le nombre des globules rouges est diminué, tandis que celui des globules blancs est augmenté (70.000 à 500.000 par millimètre cube). Les globules rouges ont un volume normal, diminué ou augmenté ; ils présentent de la polychromatophilie et de la poikilocytose ; il y a des hématies nucléées, normoblastes et mégaloblastes. La formule leucocytaire est profondément modifiée et comprend des leucocytes anormaux : la proportion pour 100 des mononucléaires et des polynucléaires neutrophiles normaux est diminuée, tandis que celle des éosinophiles et à un moindre degré des basophiles est augmentée ; il y a de nombreux myélocytes, la plupart à granulations neutrophiles, d'autres à granulations éosinophiles ou basophiles. Somme toute il s'agit de *myélocytémie*.

Plus rarement il y a *lymphocytémie*, c'est-à-dire prédominance des lymphocytes et des mononucléaires (60 à 99 p. 100).

La **marche** est progressive. Elle conduit à la mort en 1 à 3 ans par cachexie, par hémorragies, par complications infectieuses.

B. Leucémie aiguë. — Le **début** est marqué par une anémie et un affaiblissement progressifs, ou par des hémorragies (stomatorragies, purpura, épistaxis), ou par des phénomènes d'angine membraneuse, simulant la diphtérie, ou enfin par de la fièvre. Puis apparaissent ou non des adénopathies, de la splénomégalie.

A la **période d'état**, les symptômes s'accentuent. La pâleur est intense ; les muqueuses sont décolorées, exsangues.

Les *hémorragies* sont plus ou moins abondantes, parfois profuses. Ce sont le plus souvent des épistaxis et des stomatorragies, plus rarement des hémorragies intestinales et des hématuries. Le purpura est fréquent et quelquefois s'accompagne de vastes ecchymoses sous-cutanées.

Les *adénopathies* sont rarement aussi volumineuses que dans la leucémie chronique. Dans la majeure partie des cas, les ganglions restent petits et ne sont révélés que par une exploration systématique ; ils apparaissent successivement et plus ou moins rapidement au cou, dans les aisselles, aux aines ; dans le médiastin, où ils donnent lieu parfois aux signes physiques caractéristiques (p. 457), mais rarement à d'autres symptômes fonctionnels que la toux coqueluchoïde ; dans le mésentère, où ils restent trop petits pour être perçus par le palper.

La *rate* et le *foie* sont le plus souvent de volume normal, quelquefois modérément hypertrophiés ; on n'observe pas une rate énorme, formant tumeur, comme dans la leucémie chronique.

Les *amygdales* peuvent être hypertrophiées et ulcérées ; le plus souvent elles sont indemnes ou atteintes de processus infectieux vulgaires. Par contre la *gingivite leucémique* est fréquente : les gencives sont molles, blanchâtres, puis fongueuses ; elles présentent un suintement sanguinolent ; les dents tombent facilement.

L'appétit est nul. Il y a souvent des vomissements, qui rendent difficile l'alimentation, des douleurs abdominales, du météorisme, de la diarrhée.

La *fièvre* est constante, plus ou moins élevée, irrégulière dans sa courbe, avec des rémissions.

Le *pouls* est fréquent, atteint 120, 140, 150 pulsations. Il existe des souffles extra-cardiaques et souvent des souffles veineux au cou.

Les *urines*, plus ou moins abondantes, contiennent souvent un excès d'acide urique et parfois sont albumineuses.

L'**évolution** est rapide ; la durée est en moyenne de 5 à 7 semaines ; quelquefois elle atteint 2 mois 1/2 à 3 mois ; pour deux de mes malades, elle a été de 1 et de 3 mois.

La **mort** est la terminaison fatale. Elle est causée par une *hémorragie cérébrale ou méningée*, par l'*affaiblissement progressif* qui aboutit au collapsus terminal, par une *infection surajoutée* locale (broncho-pneumonie) ou générale.

Formes cliniques. — Suivant les groupements symptomatiques ou la prédominance de certains symptômes, on peut (Gilbert et E. Weill) décrire à la leucémie aiguë :

1° Une *forme typique*, qui correspond à la description précédente.

2° Une *forme hémorragique* ou *anémique* fréquente, dans laquelle la maladie rappelle l'anémie pernicieuse ou le purpura infectieux.

3° Une *forme bucco-pharyngée*, comprenant elle-même une *forme pseudo-scorbutique* et une *forme angineuse*.

Hématologie. — Le sang se coagule normalement. Dans les formes hémorragiques on a pu constater l'absence de rétraction du caillot (Jeanselme et E. Weil), observée chez l'adulte par Hayem et Bensaude.

Le nombre des *globules rouges* est très diminué ; il tombe à 2.000.000, 1.500.000, 685.000 (Guinon et Jolly) par millimètre cube. Les hématies sont normales ou présentent de la poikilocytose. Il y a, mais non toujours, des globules rouges à noyaux (normoblastes), généralement en petit nombre.

La teneur en *hémoglobine* est diminuée.

Le nombre des *leucocytes* est augmenté ; le plus souvent il l'est relativement peu (60.000 à 80.000 par millimètre cube) ; mais il peut atteindre 200.000 ou 300.000 (Rist et Ribadeau-Dumas) ou inversement ne pas dépasser 20.000. Quelquefois il y a leucopénie (4.400 dans le cas de Jeanselme et Weil).

Les modifications de la *formule leucocytaire* sont bien plus caractéristiques. On constate en effet une mononucléose intense (80-95 p. 100), constituée surtout par des mononucléaires géants non granuleux probablement d'origine médullaire (Gilbert et Weil), plus rarement par des lymphocytes. Les polynucléaires sont en petit nombre. Dans certains cas, on trouve quelques myélocytes à granulations neutrophiles, éosinophiles ou basophiles, des plasmazellen.

Il y a d'ailleurs des cas de *leucémie myéloïde* et de *leucémies atypiques*, qui ont une évolution aiguë.

Anatomie pathologique. — A. ***Leucémies chroniques.*** — 1° **Myélocytémie.** — La *moelle des os* est grisâtre, a un aspect pyoïde; elle est constituée par un grand nombre de cellules médullaires, parmi lesquelles prédominent celles de la série blanche : mégacaryocytes, myélocytes neutrophiles et éosinophiles, hématies nucléées, etc. La *rate*, les *ganglions*, le *foie*, etc.,

augmentés de volume, renferment des foyers d'éléments myéloïdes.

3° **Lymphocytémie.** — La *moelle des os* est gélatiniforme, rougeâtre; elle ne renferme que peu ou pas des éléments décrits dans la forme précédente, mais est infiltrée de lymphocytes. Les *ganglions*, la *rate*, les *amygdales*, etc., contiennent presque uniquement des lymphocytes qui constituent de véritables lymphomes.

B. ***Leucémie aiguë.*** — La *moelle des os* est gélatineuse et contient surtout des mononucléaires analogues à ceux du sang. On retrouve ces éléments dans les *ganglions*, la *rate*, le *foie*, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic de **leucémie aiguë** ne peut être fait d'une façon certaine qu'après l'*examen du sang*, qui permet d'éliminer les *anémies graves, pernicieuses* (p. 628), les *purpuras*, la *maladie de Barlow*. La différenciation n'est pas toujours facile.

Dans les **leucémies chroniques** l'état du sang fait affirmer la nature leucémique des adénopathies et de la splénomégalie.

Pronostic. — Il est fatal, même dans la leucémie chronique, malgré les rémissions observées.

B. — Lymphadénies aleucémiques.

Dans ce groupe rentrent des faits qui simulent cliniquement la leucémie, mais dans lesquels l'*examen du sang ne décèle pas d'augmentation notable des leucocytes*. Tantôt c'est la *splénomégalie* qui constitue le phénomène saillant; il s'agit de ces *anémies spléniques infantiles pseudo-leucémiques*, décrites par von Jaksch, Hayem et Luzet, et qui sont en réalité des anémies (p. 629). Tantôt il s'agit surtout d'*adénopathies chroniques* généralisées, vues par Hogdkin, Bonfils (1852), Cossy (1861), décrites par Trousseau (1865) sous le nom d'*adénie*, auxquelles on a appliqué encore les dénominations de *pseudo-leucémie* (Wunderlich), de *maladie de Hogdkin*.

Sous ces diverses appellations on a rangé des faits disparates. Les uns relèvent du *processus lymphadénique;* s'il n'y a pas augmentation de leucocytes il y a du moins modification de la formule leucocytaire (*lymphocytémie aleucémique* de Vaquez et Ribierre). Les autres sont soit des *lymphosarcomes*, soit des *adénites chroniques* simples ou tuberculeuses. On a

décelé des bacilles de Koch dans des adénopathies simulant le lymphosarcome (Gilbert et E. Weil), dans un cas de lymphadénie (Weill et Lesieur), chez un enfant porteur de grosses adénopathies cervicales et d'une énorme rate (Ribadeau-Dumas).

Traitement. — Quelle que soit la variété de leucémie, il n'y a pas de thérapeutique bien efficace. En plus du *traitement symptomatique*, on recommande une alimentation reconstituante appropriée à l'âge, la vie au grand air, l'absence de fatigue.

On donne l'huile de foie de morue, l'arsenic, le fer, la quinine, la moelle osseuse, le benzol.

On conseille, dans les formes chroniques, les *cures hydrominérales :* la Bourboule, Saint-Nectaire, Salins, Kreusnach, Lavey.

La *radiothérapie* donne des améliorations passagères dans les formes chroniques ; je n'ai constaté aucun effet sur deux malades atteints de leucémie aiguë.

Le *traitement chirurgical* (splénectomie) est contre-indiqué.

III. — Purpuras.

Le purpura n'est pas une affection spéciale à l'enfance ; mais c'est à cette période de la vie que l'on observe les formes les plus caractéristiques des purpuras dits primitifs ou idiopathiques.

Étiologie. — Les causes de purpura sont nombreuses. Les uns sont *secondaires* ou *symptomatiques*, les autres sont dits *primitifs* ou *idiopathiques.*

A. **Purpuras secondaires.** — On rencontre dans l'enfance :

1° Des *purpuras parasitaires*, par morsures de puces, etc. ;

2° Des *purpuras mécaniques*, à la suite de quintes violentes de coqueluche, d'attaques d'épilepsie, etc. ;

3° Des *purpuras dus à des affections du système nerveux*, paralysie infantile (Hallion), hémiplégie infantile, etc. ;

4° Des *purpuras dus à des maladies infectieuses générales :* variole, rougeole, scarlatine à formes hémorragiques, fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale, tuberculose aiguë ou chronique, diphtérie, paludisme, hérédo-syphilis, etc. ;

5° Des *purpuras dus à des intoxications* par l'iode, l'antipyrine, l'arsenic, etc., les sérums thérapeutiques ;

6° Des *purpuras consécutifs à des maladies des organes : a*) maladies du tube digestif : stomatites, carie dentaire, angines, affections digestives ; — *b*) maladies de l'appareil respiratoire : pneumonie, broncho-pneumonie ; — *c*) maladies du cœur et des vaisseaux : endocardites infectieuses, cardiopathies chroniques, etc. ; — *d*) maladies du sang et des organes hématopoiétiques : anémie pernicieuse, leucémie, hémophilie, etc. ; — *e*) maladies du foie et des reins.

Dans la plupart des cas, le purpura est causé par des *processus toxi-infectieux*, réalisés par l'agent pathogène de la maladie originelle ou par des germes d'infection secondaire.

B. **Purpuras dits primitifs ou idiopathiques.** — Ils s'observent principalement dans l'enfance, surtout *de 6 à 12 ans* et *chez les filles*. On a noté l'hérédité arthritique ou névropathique, la plus grande fréquence au printemps, l'apparition à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, d'une émotion, à l'occasion de la menstruation, d'une petite infection locale, carie dentaire, angine, furoncle, etc., d'un trouble digestif. Mais il est des cas où on ne trouve *aucune cause appréciable*.

En réalité les purpuras dits primitifs relèvent de causes qui nous échappent et d'états morbides mal définis.

Symptômes. — Le purpura est caractérisé par une éruption de *taches rouges*, qui ne sont pas ou sont à peine saillantes et ne disparaissent pas par la pression ; elles sont dues soit à une simple dilatation vasculaire (*purpura ectasique*), soit plus habituellement à des hémorragies interstitielles (*purpura extravasif*) ; elles sont punctiformes (*pétéchies*) ou en plaques plus ou moins étendues (*ecchymoses*, *vibices*). Rouges au début, elles deviennent successivement violacées, bleuâtres, verdâtres, jaunâtres. Généralement elles siègent aux membres inférieurs, surtout vers les extrémités et sont symétriques, ou à l'abdomen ; parfois elles sont disséminées sur tout le corps ; elles peuvent suivre le trajet d'un nerf ou affecter une disposition métamérique.

Suivant que les hémorragies cutanées existent seules ou s'accompagnent d'hémorragies des muqueuses, des séreuses, des viscères, le purpura est dit *simplex* ou *hemorragica;* mais ces dénominations n'impliquent pas qu'il s'agisse de variétés nettement tranchées.

Formes cliniques. — I. Purpuras secondaires. — Ils consistent dans l'apparition, au milieu des phénomènes liés à la cause elle-même, d'une éruption purpurique.

II. Purpuras dits primitifs ou idiopathiques. — On en a décrit, sous des dénominations diverses, des formes cliniques nombreuses. Il en existe *trois types principaux*, qui ne sont d'ailleurs pas bien différenciés ; souvent il est difficile de classer les malades dans l'un ou dans l'autre, souvent l'aspect de la maladie se modifie au cours de son évolution.

A. ***Purpura rhumatoïde*** (Mathieu), ***péliose rhumatismale*** (Schönlein), ***purpura myélopathique primitif*** (Faisans), ***purpura exanthématique*** (Apert). — C'est la forme la plus commune, surtout de 6 à 12 ans. L'enfant ressent de la courbature, des douleurs diffuses dans les muscles, les os, les articulations ; il a un léger état fébrile, de l'anorexie, la langue saburrale, quelques vomissements. On parle de grippe, d'embarras gastrique.

Au bout d'un ou deux jours apparaît la **triade symptomatique** de Schönlein : 1° *éruption purpurique*, généralement discrète, sous forme de pétéchies, siégeant symétriquement sur les membres inférieurs au pourtour des articulations, assez souvent accompagnée d'érythème noueux et d'œdèmes aigus inflammatoires ; 2° *arthropathies :* arthralgies, hydarthroses, siégeant surtout aux genoux, inflammation des séreuses péri-articulaires, comme dans les rhumatismes infectieux ; 3° *troubles gastro-intestinaux :* vomissements alimentaires ou bilieux, coliques, diarrhée ou constipation, fétidité des matières.

Assez souvent surviennent des *hémorragies :* épistaxis, quelquefois ecchymoses conjonctivales et vélo-palatines, stomatorragie, entérorragie.

Il y a ou non de la *fièvre*, et celle-ci reste généralement modérée.

Au bout de quelques jours l'éruption s'éteint et le malade semble guéri. Mais fréquemment il se produit des *poussées successives*, à l'occasion d'une fatigue, même d'un simple lever (*purpura osthostatique*), d'un écart de régime ; elles peuvent se succéder pendant 2, 6, 8 mois.

B. ***Purpuras à forme infectieuse*** (Apert), ***purpura infectieux primitif*** (Martin de Gimard), ***purpura idiopathique aigu*** (Gomot-Laudouzy). — Il n'y a pas de limites nettes entre ce type de purpura et le précédent ; il existe des *formes intermédiaires*. Les cas les mieux tranchés constituent la *forme aiguë* ou *typhoïde* et la *forme foudroyante*.

1° **Forme aiguë ou typhoïde.** — Elle débute soit d'une façon

brusque, soit progressivement, à la façon d'une fièvre typhoïde, par de la céphalalgie, de la courbature, de le fièvre à courbe entement ascendante, des épistaxis, etc. Plus ou moins rapidement, apparaît l'*éruption purpurique;* elle se fait par poussées successives, en groupes irrégulièrement disséminés à la face, au tronc, aux membres, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses. Habituellement il y a des *hémorragies* des muqueuses (épistaxis, stomatorragies, hémoptysies, hématèses, melæna, hématuries, etc,), des séreuses, des articulations, des tissus (hémorragies cérébrales et méningées). L'enfant est prostré ; il a de la *fièvre* irrégulière dans sa courbe, de l'*albuminurie* fugace ou persistante avec ou sans autres symptômes de *néphrite aiguë* (albuminurie abondante, hématurie, cylindrurie, œdèmes, etc.), de l'*ictère*.

Généralement l'état général va en s'aggravant et la *mort* survient en 3 à 5 semaines dans l'adynamie ou par hémorragie. La *guérison* est cependant possible. Souvent on observe la *gangrène* et la *suppuration* des foyers purpuriques ; parfois apparaissent des *arthrites*, des *pleurésies suppurées*.

2° **Forme foudroyante** (*purpura fulminans* [Hénoch]). — Elle s'observe surtout avant 5 ans. Brusquement apparaissent une fièvre intense, des ecchymoses cutanées, des bulles remplies de sang, du délire, des convulsions. La mort survient en quelques heures ou seulement en 4 à 5 jours. Il n'y a pas d'hémorragie des muqueuses.

C. ***Maladie de Werlhoff.*** — Avec Bucquoy, Lasègue, Marfan, on range sous cette dénomination des purpuras observés surtout de 5 à 15 ans, qui se présentent de la façon suivante. Le début est brusque ; sans prodromes, sans fièvre, sans douleurs, surviennent des épistaxis, des stomatorragies, une éruption purpurique. Celle-ci est constituée par des taches plus ou moins étendues et surtout par des *ecchymoses* énormes, comparables à celles produites par des traumatismes. Rapidement s'installe un *état anémique* plus ou moins accentué.

L'affection évolue en 8 ou 15 jours (*forme aiguë*) ou dure 5 à 12 mois et plus (*forme chronique*) ; elle se termine généralement par la guérison.

Complications. — Au cours des différentes formes de purpuras peuvent apparaître des complications, dont voici les principales.

1° ***Accidents abdominaux.*** — Dans les purpuras rhumatoïdes, mais aussi dans les purpuras à forme infectieuse, on

observe des **crises abdominales** (Hénoch), qui ont fait décrire des *formes pseudo-péritonéales* (Faisans, Hutinel et Martin de Gimard, etc.), des *paroxysmes douloureux abdominaux* (Guinon et Vieillard).

Brusquement apparaissent des *douleurs abdominales* continues et paroxystiques, arrachant des cris, localisées ou généralisées, des *selles* fétides, glaireuses, sanglantes, des *vomissements* glaireux, porracés, mêlés de sang, etc. Le *ventre* est

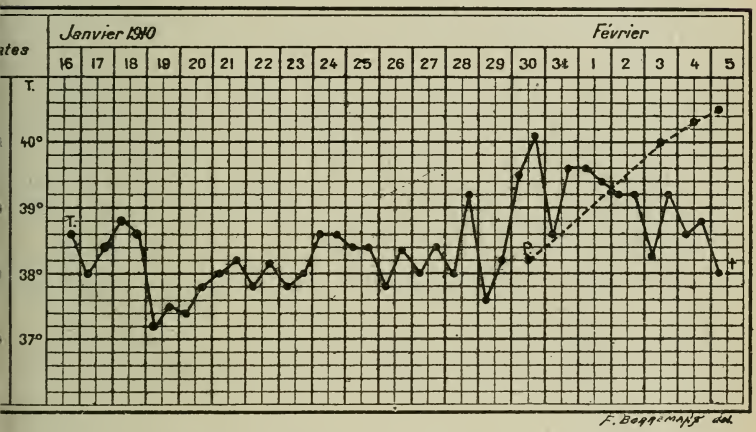


Fig. 116. — Purpura hémorragique avec syndrome péritonéal et péritonite par perforation intestinale chez une fille de 14 ans.

généralement rétracté, quelquefois météorisé. Le *facies* est anxieux. L'*haleine* est fétide, il y a ou non de la *fièvre* (fig. 116 et 117).

Le jour même ou le lendemain, se produisent une *poussée purpurique*, accompagnée de douleurs articulaires et d'œdème, et assez souvent une *néphrite hémorragique*.

La crise dure 1 ou 2 jours et peut se répéter. Généralement ces accidents guérissent, mais ils sont sujets à rechutes.

Dans certains cas, la crise simule l'*appendicite*, l'*étranglement interne*, l'*invagination intestinale*.

On peut d'ailleurs observer ces diverses affections, et parfois des *péritonites* par *perforation gastrique* (Silbermann), par *perforation intestinale* (fig. 116) (Nobécourt).

2° **Néphrites.** — Les *néphrites hémorragiques* sont fréquentes, surtout quand il y a des crises abdominales. Elles peuvent

être passagères ; mais assez souvent elles deviennent subaiguës ou chroniques ; alors se succèdent des phases de rémission et des poussées aiguës.

Les urines sont rouges, contiennent du sang, quelques leucocytes, des cylindres hématiques et épithéliaux, de l'albumine. Rarement il y a de la rétention chlorurée et des phénomènes d'hypertension artérielle. En général la perméabilité rénale est conservée et les œdèmes font défaut. Il s'agit de *néphrites diffuses*. Ces néphrites sont susceptibles

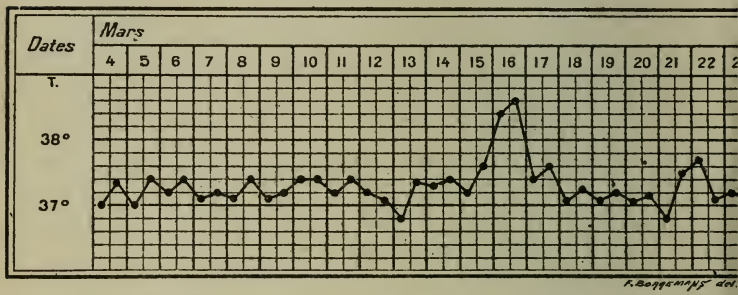


Fig 117. — Purpura avec syndrome péritonéal chez une fille de 5 ans 1/2. Le 16 mars, poussée fébrile et éruption sérique consécutives à une injection de sérum faite dix jours avant.

de s'améliorer à la longue, mais assez souvent elles entraînent la mort.

3° ***Endocardites, péricardites, gangrènes, abcès***, etc. — Ces affections sont le résultat de l'infection qui a causé le purpura, de la mortification des tissus et d'infections secondaires.

Hématologie. — Les examens du sang fournissent des résultats variables, à en juger d'après les constatations faites par les divers observateurs.

Le nombre des *hématies* est normal, diminué ou même augmenté ; le taux de l'*hémoglobine* est en rapport avec lui ; on peut voir quelques *hématies nucléées*.

Le nombre des *leucocytes* est généralement augmenté ; l'augmentation porte surtout sur les *polynucléaires neutrophiles*. Il y a dans certains cas des *myélocytes* neutrophiles et éosinophiles (Lenoble).

La *coagulation du sang* et la *rétraction du caillot* sont en général normales. Dans les formes hémorragiques on a noté le

retard de l'une et l'absence de l'autre (P. E. Weil, Hayem et Bensaude) ; mais ces phénomènes peuvent faire défaut (Grenet, Nobécourt et Tixier).

Le nombre des *hématoblastes* est diminué, surtout quand il y a absence de rétraction du caillot (Bensaude).

Bensaude se base sur l'absence de rétraction du caillot et la diminution des hématoblastes pour différencier les purpuras hémorragiques des autres ; Lenoble d'après la présence ou l'absence de réaction myéloïde, distingue des *purpuras vrais* ou *myéloïdes* et des *exanthèmes purpuriques*. Ces divisions sont beaucoup trop absolues ; ni l'hématologie, ni la clinique ne permettent de distinguer des types irréductibles de purpuras (Grenet, Nobécourt et Tixier).

Diagnostic. — 1° L'**éruption purpurique** doit être différenciée des *nævi*, des *ecchymoses traumatiques*. Ce dernier diagnostic n'est pas toujours facile ; de temps en temps, on découvre du purpura chez un enfant que l'on pense être martyrisé, ce sont des faits que les médecins légistes doivent bien connaître.

Les **phénomènes concomitants** peuvent faire penser à un *rhumatisme articulaire aigu*, à une *fièvre typhoïde*, etc.

2° Le purpura reconnu, il faut faire le **diagnostic étiologique** : est-il *secondaire* ou *primitif* ? L'examen clinique et les commémoratifs permettent de résoudre la question.

Pathogénie. — En dehors des purpuras liés à des troubles mécaniques de la circulation et à des lésions du système nerveux, les purpuras secondaires ou primitifs sont dus à une *infection* ou à une *intoxication*, connues ou indéterminées.

La façon dont agissent ces causes est encore mal élucidée.

Des théories multiples ont été émises pour expliquer le purpura. En réalité la pathogénie est complexe. Le purpura est généralement le résultat d'une *intoxication nerveuse*, souvent médullaire, quelquefois périphérique ; mais il n'est pas uniquement névropathique et ne se produit que sur un terrain préparé par une *altération viscérale*, surtout hépatique (H. Grenet).

Dans certains cas, les *altérations sanguines*, dues à des troubles des organes hématopoiétiques, paraissent jouer un rôle.

Les ***hémocultures*** donnent des résultats variables dans les **pupuras primitifs.** Le sang est *stérile* dans les formes rhumatoïdes et dans la maladie de Werlhoff. Dans les formes

infectieuses, il contient souvent des *germes :* pneumocoques, streptocoques, méningocouqes, staphylocoques, colibacilles, etc. ; mais souvent il ne cultive ni en milieux aérobies ni en milieux anaérobies, comme je l'ai constaté plusieurs fois avec L. Tixier.

Traitement. — Il comporte le repos au lit, l'antisepsie de la peau et des muqueuses.

On permet pour l'*alimentation* les farineux, les féculents, les légumes frais, les oranges, les citrons ; comme boisson, les limonades citrique, sulfurique, tartrique. Il faut, quand il y a des troubles gastro-intestinaux, se méfier du lait, de la viande, des œufs, qui facilitent les fermentations putrides.

Contre le processus hémorragique, on a proposé l'*adrénaline*, les *sels de calcium* (chlorure, lactate), les injections sous-cutanées de *sérum gélatiné*, les injections de *sérum de cheval* (P. E. Weill), les injections de *peptone de Witte* (Nolf). Les premières médications nous ont paru presque toujours inefficaces. Le sérum peut provoquer des ecchymoses et du sphacèle. La peptone a agi favorablement dans quelques cas observés avec L. Tixier ; dans d'autres, elle a été sans action.

Localement, on touche les muqueuses qui saignent avec une solution d'adrénaline ; au besoin on fait le tamponnement des fosses nasales.

Dans les *formes infectieuses*, on ordonne des bains frais ou tièdes, le drap mouillé, des stimulants (éther, caféine, alcool), l'argent colloïdal.

IV. — Scorbut infantile. Maladie de Barlow.

Le *scorbut infantile*, appelé encore *maladie de Barlow*, du nom du chirurgien anglais qui a décrit le premier (1883) sa lésion caractéristique, est une affection propre à l'enfance, caractérisée par de l' *anémie*, des *douleurs osseuses*, des *hémorragies sous-périostiques*.

Symptômes. — Après une période plus ou moins longue de pâleur et d'affaiblissement, le début est généralement brusque, marqué par l'apparition de *douleurs dans les membres inférieurs*. Ces douleurs sont assez fortes pour empêcher la station debout et même les mouvements, réaliser une *pseudo-paralysie* et arracher des cris à la moindre exploration ; elles siègent symétriquement au niveau des jambes, dans leur tiers

inférieur ou dans leur tiers supérieur. Les régions douloureuses deviennent bientôt le siège d'une *tuméfaction* légère sans rougeur ni chaleur. Souvent il y a de l'œdème, qui apparaît aux chevilles et remonte plus ou moins haut. La palpation, difficile à pratiquer, permet de localiser la douleur et la tuméfaction en un point des tibias ou des fémurs, dans les régions diaphyso-épiphysaires.

Sur les *radiographies* l'os apparaît entouré d'une gaine sombre.

Les symptômes douloureux prédominent aux membres inférieurs, mais n'y siègent pas exclusivement. Il n'est pas rare d'observer de la douleur et de la tuméfaction, avec ou sans pseudo-paralysie, aux *membres supérieurs*, notamment au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras et du tiers supérieur du bras, au niveau des *fosses sous-épineuses*, de la *crête iliaque*, parfois au niveau de la *tête humérale*.

Dans les formes sévères l'exploration provoque une *crépitation osseuse, due à des fractures spontanées* des extrémités du fémur et du tibia près de l'articulation du genou. Assez souvent le *sternum* et les *cartilages costaux* sont enfoncés par suite de la fracture des extrémités antérieures des côtes ; quelquefois il y a de la douleur et de la tuméfaction profonde sur les côtés de la colonne vertébrale.

L'enfant est pâle, anémié, immobile dans le décubitus dorsal. Il n'y a généralement pas de fièvre ; parfois il se produit une poussée fébrile (38°-39°) pendant un ou deux jours. Les *hémorragies cutanées* sont rares et peu marquées ; chez les enfants qui ont des dents on voit souvent des *stomatorragies* et l'*état fongueux des gencives ;* en pareil cas l'haleine est très fétide. Souvent il n'y a pas de troubles digestifs ; quelquefois cependant il existe des symptômes d'une affection gastro-intestinale. La respiration est peu fréquente. Les *urines*, habituellement normales, sont parfois franchement hémorragiques et albumineuses, ou contiennent quelques globules rouges. On peut voir des *convulsions*, un état semi-comateux, conséquences d'une *hémorragie méningée ;* des *troubles oculaires*, consistant en exophtalmie avec déviation en haut des globes oculaires et s'accompagnant d'une ecchymose de la paupière supérieure, dus à une hémorragie sous-périostée intra-orbitaire.

Dans le *sang* le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine sont diminués ou il y a oligosidérémie seule;

il existe souvent une réaction myéloïde atténuée (myélocytes neutrophiles et éosinophiles, globules rouges à noyaux), une diminution de nombre et une augmentation de volume des hématoblastes. Ces modifications rapprochent la maladie de Barlow du purpura protopathique myéloïde (Lenoble).

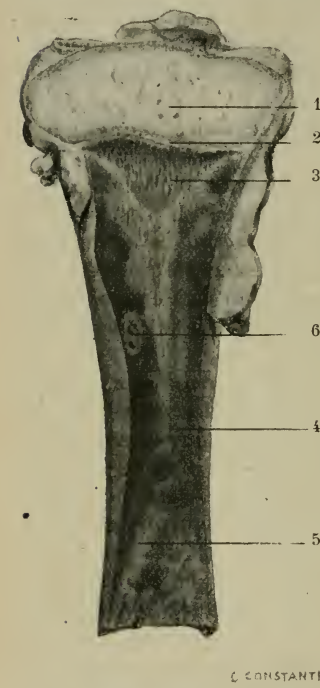


Fig. 118. — Maladie de Barlow (enfant de 9 mois). — Coupe verticale de la moitié supérieure du tibia.
1. Cartilage épiphysaire anormalement vascularisé ; 2. Ligne d'ossification sensiblement normale ; 3. Travées osseuses ; 4. Tissu pathologique de coloration rouge ressemblant à du sang coagulé épanché autour de la diaphyse ; 5. Points blancs correspondant à l'organisation ostéo-fibreuse de l'épanchement sanguin péridiaphysaire ; 6. Vaisseaux nourriciers de l'os congestionné.

L'*absence* de *rétraction* du *caillot* (Lenoble) n'existait pas dans 3 cas malgré la réaction myéloïde (Nobécourt, L. Tixier et Maillet).

La maladie de Barlow n'est pas toujours aussi nettement caractérisée. Les ***formes frustes*** sont fréquentes. Les unes se traduisent par une faiblesse et une sensibilité excessive des membres inférieurs; elles simulent une *paraplégie*, une *monoplégie*, le *mal de Pott*, le *rhumatisme articulaire*. D'autres consistent, au moins au début, en une *ecchymose palpébrale*, en une *exophtalmie unilatérale*, en du *purpura*, en une *tuméfaction cranienne* rappelant le céphalématome. D'autres se révèlent par un *état anémique* ou par une *hématurie* (Barlow).

Évolution. — La maladie méconnue dure 1 à 3 mois (*cas légers*), 6 mois et plus (*cas d'intensité moyenne*); elle peut aboutir à la *mort*. Les fractures se consolident sans grande déformation ; les troubles oculaires sont curables. Quand elle est bien traitée, l'affection *guérit* avec une rapidité surprenante.

La maladie de Barlow peut laisser après elle une susceptibi-

lité particulière des organes hématopoiétiques. J'ai soigné un garçon, qui, à 9 mois, avait été atteint de maladie de Barlow, rester anémique et, à l'âge de 3 ans, faire, à l'occa-

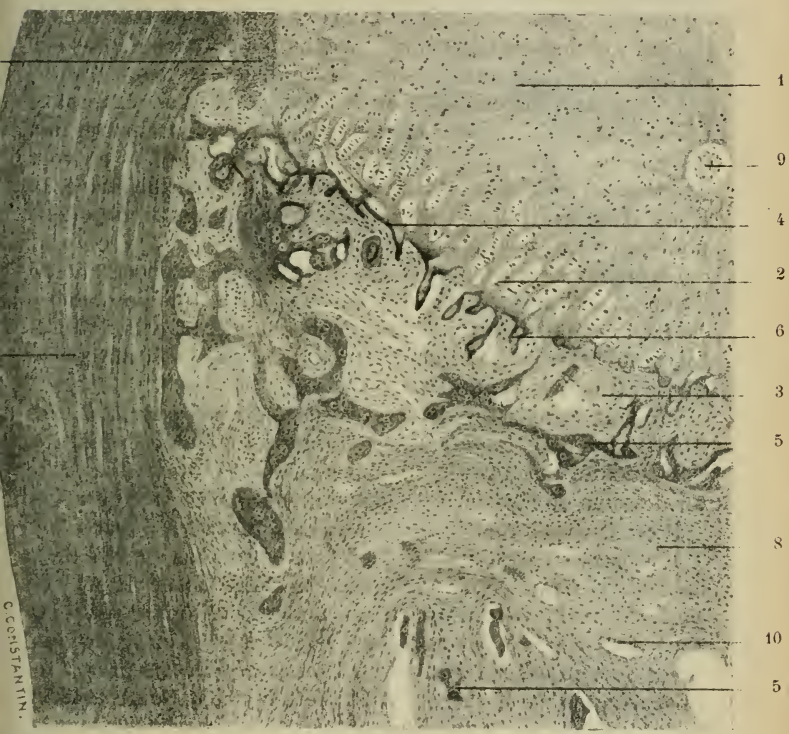


Fig. 119. — Modifications de la ligne d'ossification et des tissus voisins (coupe hectologique de la fig. 118).

1. Cartilage épiphysaire ; 2. Cartilage sérié, multiplication cellulaire active et disposition assez régulière des cellules au contact du périoste ; 3. Tissu conjonctif jeune séparant la ligne chondro-calcaire (4) des travées osseuses en voie de résorption (5) ; 6. Piliers issus de la zone chondro-calcaire de dimensions rudimentaires ; 7. Périoste ; 8. Moelle osseuse fibreuse ; 9. Vaisseau congestionné ; 10. Canillaire de la moelle osseuse.

sion d'une fièvre ganglionnaire, une anémie sérieuse avec leucopénie, hypopolynucléose et splénomégalie ; il a guéri.

Anatomie pathologique. — La lésion essentielle consiste en des *hémorragies sous-périostées* siégeant surtout au niveau du tibia et du fémur, plus rarement au niveau des autres os

longs, généralement à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse. Les autres os peuvent être également atteints ; os iliaque près de la crête, omoplates, côtes, etc. Le périoste est soulevé, sa face interne est parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés. L'os est dénudé et est parfois le siège de fractures à l'union diaphyso-épiphysaire. Le canal médullaire de l'os est parfois rempli de sang. Les *articulations* sont saines.

A l'**examen histologique** on remarque : une régression fibreuse de territoires étendus de la moelle osseuse et des altérations portant sur les différents tissus de l'os en voie d'accroissement ; le cartilage a perdu sa disposition striée, la ligne d'ossification est fragmentée par du tissu conjonctif jeune, l'os est raréfié.

L'examen d'un tibia recueilli à l'autopsie d'un enfant de 9 mois, mort de broncho-pneumonie, alors que la maladie de Barlow était peu améliorée (Nobecourt, L. Tixier et Maillot) montre l'aspect des lésions macroscopiques et microscopiques (Fig. 118, 119, 120).

On peut rencontrer de la *pachyméningite hémorragique*, des *hémorragies* dans la plèvre, les poumons, le foie, les reins, etc.

Étiologie. Pathogénie. — Le scorbut infantile, très rare au-dessous de 5 mois, est surtout *fréquent de 5 à 18 mois*.

Il est exceptionnel passé 2 ans ; Hutinel l'a vu à 6 ans.

Il apparaît en toute saison et dans toutes les classes de la société, surtout cependant dans la classe aisée ; c'est une maladie de la ville plus qu'une maladie d'hôpital. Observé tout d'abord en Allemagne, en Angleterre et en Amérique, il est devenu assez fréquent en France depuis les premières observations de Moizard (1897), Netter (1898), Comby (1899), pour des raisons d'alimentation.

La *syphilis héréditaire* a été rencontrée 2 fois sur 10 (Steiner) ; mais le diagnostic de scorbut infantile est douteux dans ces cas (Barlow).

Le *rachitisme* est fréquent ; on a considéré à tort la maladie de Barlow comme un rachitisme aigu (*rachitisme hémorragique*). Mais le rachitisme manque assez souvent et d'ailleurs, même dans les rachitismes très accentués, il ne se produit pas d'hémorragies sous-périostiques.

Les analogies avec le *scorbut des adolescents et des jeunes adultes* sont grandes, d'où le nom de scorbut infantile (Barlow) : mêmes hémorragies sous-périostées, mêmes lésions gingivales apparaissent dès que l'enfant a des dents et d'au-

tant plus marquées que la dentition est plus avancée, mêmes fractures de côtes et enfin mêmes conditions étiologiques. Chez l'enfant comme chez l'adulte la cause du scorbut est l'*absence d'aliments frais* et l'*usage prolongé d'aliments de conserve;* on ne le rencontre pas d'ordinaire chez les enfants

Fig. 120. — Partie supérieure de la diaphyse du tibia (même fig. que fig. 118 et 119). Organisation de l'hématome sous-périosté. 1. Périoste; 2. Os diaphysaire; 3. Moelle fibreuse; 4. Tissu fibreux; 5. Travées osseuses de nouvelle formation criblées d'ostéoblastes; 6. Vaisseaux congestionnés; 7. Amas de globules rouges.

nourris au sein, avec du lait de vache frais et même avec du lait stérilisé par la chaleur, quoiqu'il puisse apparaître dans ce dernier cas; il apparaît chez les enfants alimentés longtemps avec des laits modifiés dans leur composition chimique ou physique (laits homogénéisés, laits peptonisés, etc.), des farines travaillées. Il rentre dans le groupe des *maladies par carence* (Weill et Mouriquand).

Il est probable que le facteur alimentaire n'est pas le seul et qu'il faut faire intervenir des *prédispositions individuelles.*

Diagnostic. — Le tableau clinique impose généralement le diagnostic ; il se confirme quand on connaît le mode d'alimentation de l'enfant.

La *pseudo-paralysie syphilitique* de Parrot, dans laquelle il y a également épaississement de l'os et fracture diaphyso-épiphysaire, n'apparaît guère après 3 mois et est moins douloureuse.

Quant aux **formes frustes** simulant une *paraplégie d'origine médullaire*, pottique ou autre, une *monoplégie*, la *paralysie infantile*, la *coxalgie*, on les différencie par l'absence des symptômes de ces affections et par l'intensité des douleurs ; lorsqu'elles simulent le *rhumatisme articulaire aigu*, il faut se rappeler la rareté de cette affection à l'âge où existe la maladie de Barlow (Hutinel).

Prophylaxie. Traitement. — On prévient le scorbut infantile en n'employant qu'avec précautions les aliments scorbutigènes énumérés plus haut ; en particulier le *lait homogénéisé*, qui donne d'excellents résultats dans l'alimentation des nourrissons, ne doit pas être utilisé d'une façon systématique et pendant des périodes trop longues. Il est utile, en outre, de donner chaque jour une cuiller à café ou à soupe de jus de fruit (citron, orange, raisin).

La maladie déclarée, on met l'enfant au sein ou on lui donne du lait frais de vache, de chèvre, d'ânesse, du bouillon de légumes. On prescrit en outre des légumes frais, tels que la purée de pommes de terre, de la viande crue, du jus ou des compotes de fruits frais.

Le médicament de choix est le *jus de citron* à hautes doses ; on en fait prendre mélangé à du sucre 4 à 6 cuillers à café et plus par 24 heures.

On expose l'enfant au soleil et au grand air. La bouche est soigneusement lavée et les gencives, quand elles saignent, sont badigeonnées avec du jus de citron. L'enfant est mis au lit et les membres sont placés dans une bonne position, au besoin enveloppés d'un pansement humide. Rarement des attelles sont nécessaires.

Après guérison, il est utile de continuer quelque temps le jus de citron et de prescrire le fer.

V. — Hémophilie.

L'hémophilie est un état morbide caractérisé par une *tendance particulière à la production et à la persistance des hémorragies.*

Étiologie. — L'hémophilie est tantôt *acquise* et *sporadique,* tantôt *congénitale* et *familiale.*

Dans le second cas, on la retrouve dans plusieurs générations successives. Elle atteint les garçons plus souvent que les filles (90 fois sur 100, Dunn) ; cependant ce sont les filles qui transmettent la maladie, alors qu'elles en sont indemnes ou tout au moins ne présentent que des manifestations atténuées (épistaxis, règles abondantes, etc.). Dans les familles d'hémophiles un peu plus de la moitié des enfants est atteinte.

L'hémophilie est rare en France (8 p. 100 des cas, d'après Comby) et dans les pays chauds, plus fréquente dans les pays septentrionaux, en Angleterre (18 p. 100 des cas) et surtout en Allemagne (40 p. 100 des cas).

Symptômes. — L'**hémophilie familiale** apparaît dès la naissance ou se manifeste plus ou moins tardivement. Elle est caractérisée par des *hémorragies* survenant sans cause ou à la suite de traumatismes même légers, contusions, écorchures, érosions, extraction de dent, opération chirurgicale. Les hémorragies se font au niveau de la peau (pétéchies, ecchymoses, hématomes), à la surface des muqueuses du nez, plus rarement de la bouche, de l'intestin, des bronches, des voies urinaires, dans les organes (méninges, etc.). Elles sont massives (1/2-1 litre) ou petites, persistantes et deviennent abondantes à la longue par leur répétition.

Souvent il y a des *arthropathies* siégeant généralement aux genoux, plus rarement aux pieds, etc. (*rhumatisme hémophilique*) ; suivant le cas, elles simulent l'arthrite suppurée, la tumeur blanche, l'arthrite sèche ; elles sont le fait d'un épanchement sanguin.

La *mort* est la terminaison habituelle ; quelquefois elle survient rapidement à la suite d'une hémorragie abondante, généralement d'une épistaxis. Il est rare que les hémophiles atteignent l'âge adulte.

Il convient cependant de distinguer (Dunn) : 1° une *forme grave,* spéciale aux garçons, qui conduit à la mort ; 2° une *forme moyenne,* qui peut guérir à la puberté ; 3° une *forme*

légère, spéciale aux filles, se manifestant surtout par la précocité et l'abondance des menstruations.

L'**hémophilie acquise** est moins grave et disparaît souvent à la puberté.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — On a noté (Magnus Huss), au niveau des *artérioles*, l'amincissement et la destruction par places de la tunique musculaire, et, dans les *capillaires*, des obstructions réalisées par les cellules endothéliales.

L'étude du **sang** est particulièrement intéressante. Dans l'*hémophilie familiale*, le phénomène caractéristique est le *retard et la lenteur de la coagulation* (Sahli, P. E. Weill, Nolf, Morawitz et Lossen, etc.) ; elle se fait suivant le type plasmatique, après sédimentation, en plusieurs heures. Chez un garçon de 9 ans, que j'ai soigné, avec L. Tixier, la coagulation s'ébauchait seulement au bout de 3 heures (sang du doigt), de 24 heures (sang de la veine). Le nombre des *hématies* et la teneur en *hémoglobine* peuvent être diminués passagèrement. Les *leucocytes* sont peu modifiés.

L'anomalie de la coagulation explique le caractère des hémorragies. Elle est due, pour P. E. Weill, à l'*insuffisance de thrombose* ou *fibrin-ferment*, pour Nolf, qui n'admet pas l'explication de Weill, à l'*insuffisance de la thrombozyme*, liée elle-même à l'*insuffisance fonctionnelle de la paroi endothéliale* des vaisseaux et probablement des *leucocytes*.

Diagnostic. — Le diagnostic d'hémophilie est fondé sur la *facilité des hémorragies* et leur *caractère familial*. L'absence de ces caractères et l'existence d'autres symptômes la différencient du *scorbut infantile*, des *purpuras hémorragiques*, des *leucémies*.

Les *hématomes*, les *arthropathies* se distinguent des *abcès*, des *tumeurs*, des *arthrites rhumatismales* ou des *arthrites suppurées* par l'existence de l'état hémophilique.

Traitement. — Chez les hémophiles on prend les *précautions* nécessaires pour éviter toutes les occasions d'hémorragies. On prescrit un *régime* tonique, des *médicaments* fortifiants (huile de foie de morue, fer, quinquina, arsenic, eaux minérales chlorurées sodiques), des *acides* (limonades tartrique, citrique, sulfurique ; jus de citron), des *purgatifs salins* répétés à petites doses (sulfate de soude), le *séjour dans les climats* chauds.

Au moment des hémorragies, on a recours aux *hémostati-*

ques locaux : antipyrine, chlorhydrate d'adrénaline, tamponnement des fosses nasales, etc. ; aux *hémostatiques généraux :* boissons acides, tanin, ergotine en potion ou en injections sous-cutanées. Au besoin on fait des injections de sérum artificiel.

Les recherches modernes sur la coagulation du sang ont conduit à l'emploi des médications propres à arrêter les hémorragies et susceptibles de modifier l'état hémophilique.

Les *sels de calcium* (lactate ou chlorure), les *injections de gélatine* n'ont qu'une influence médiocre ou nulle.

Les injections de *sérum frais de cheval* (Fry, P. E. Weil) ont en général une action manifeste ; elles sont moins actives dans l'hémophilie congénitale que dans l'hémophilie acquise, et dans certains cas de cette dernière n'ont guère d'effet.

Les injections de *peptone de Witte* paraissent préférables (Nolf et Herry). Elles ont donné, chez l'enfant signalé plus haut, un résultat remarquable, à la dose de 3 ou 4 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100, répétée pendant plusieurs jours, à des périodes plus ou moins éloignées (Nobécourt et L. Tixier).

VI. — Polyadénopathie.

Les ganglions des enfants, sauf ceux des tout petits, réagissent aux infections avec une intensité particulière, car ils sont en pleine période d'activité (p. 623). Non seulement chaque groupe ganglionnaire, superficiel ou profond, est touché par les inflammations portant sur les territoires correspondants de la peau, des muqueuses ou des organes, mais encore les groupes plus ou moins éloignés sont intéressés.

L'étude des **adénopathies localisées** doit être faite avec les infections aiguës ou chroniques des organes auxquels sont rattachés les divers groupes de ganglions.

Une place à part appartient aux *adénopathies tuberculeuses* cervicales (p. 112) et trachéo-bronchiques (p. 452). Le développement des adénopathies, au cours des infections banales, est souvent exagéré chez les enfants dont les ganglions sont modifiés antérieurement par la tuberculose ou la syphilis (Hutinel).

La **polyadénopathie** a une importance spéciale et mérite une étude à part; elle est due à l'infection ou à l'intoxication générale de l'organisme ; elle peut être *aiguë* ou *chronique*.

A. — Polyadénopathie aiguë. — L'inflammation simultanée ou successive de plusieurs groupes ganglionnaires se produit dans un grand nombre de *maladies infectieuses :* scarlatine, rougeole, rubéole, varicelle, érysipèle, diphtérie, fièvre typhoïde, peste, etc. Elle est surtout manifeste dans celles qui s'accompagnent de multiples manifestations cutanées et muqueuses. Dans la rubéole elle constitue un symptôme utile pour le diagnostic.

Les ganglions profonds du médiastin et du mésentère, les ganglions superficiels cervicaux, inguinaux, axillaires se tuméfient. Les premiers donnent lieu à des symptômes particuliers, les seconds sont plus ou moins gros et douloureux.

Habituellement les adénopathies rétrocèdent avec la maladie causale. Elles ne suppurent que dans des cas particuliers.

Fièvre ganglionnaire. — Cette dénomination a été attribuée par Emil Pfeiffer (1889) à un syndrome, sinon à une maladie, qu'il est assez commun d'observer chez l'enfant.

La fièvre ganglionnaire débute assez brusquement, comme une infection aiguë, par de la *fièvre* (39°-40°), de l'agitation, quelquefois de l'anorexie et des vomissements. Puis les mouvements du cou et la déglutition deviennent douloureux, parfois même apparaît un véritable torticolis ; en même temps les *ganglions cervicaux* situés le long du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et moins souvent ceux situés le long du bord antérieur se tuméfient.

Généralement, au bout de 1, 2 ou 3 jours, la température tombe et l'adénopathie régresse. Assez souvent la fièvre persiste pendant 8 ou 10 jours, le *foie* et la *rate* grossissent ainsi que parfois les ganglions axillaires, inguinaux, trachéo-bronchiques, mésentériques. Dans certains cas l'affection revêt une *marche subaiguë* et se prolonge avec des rémissions et des exacerbations pendant plusieurs semaines ; je l'ai vue durer plus de 40 jours (fig. 121).

Fréquemment, au début, on observe de la *rougeur des amygdales* et surtout des symptômes d'*inflammation de l'amygdale pharyngée* (p. 81) ; mais ces phénomènes locaux peuvent être très atténués et passer inaperçus. Il n'est pas rare de constater pendant l'évolution de l'*albuminurie* simple ou accompagnée d'autres signes de néphrite aiguë.

Les ganglions ne suppurent pas, même dans certains cas rares, où il s'agit d'une véritable *forme pseudo-phlegmoneuse.*

La **nature** de la fièvre ganglionnaire a été très discutée. Il ne paraît pas s'agir d'une infection spécifique, mais d'une *infection banale* par des streptocoques, des pneumocoques, etc. Le point de départ en est le plus souvent la muqueuse pharyngée, prédisposée par l'hypertrophie du tissu lymphoïde

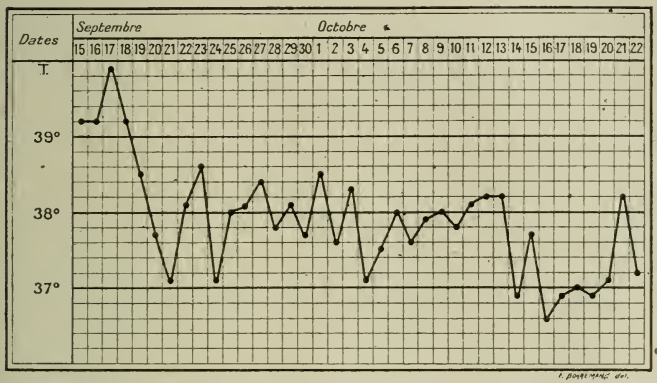


Fig. 121. — Fièvre ganglionnaire à évolution subaiguë.

(p. 74). Mais la localisation de l'infection et sa persistance au niveau des ganglions n'en sont pas moins intéressantes au point de vue clinique.

Le **diagnostic** est parfois délicat. On peut penser à un *torticolis*, à des *oreillons*, etc. La fièvre, quand elle se prolonge, en impose parfois pour la *tuberculose ;* il est probable que celle-ci est responsable d'un certain nombre de faits étiquetés fièvre ganglionnaire ; j'ai vu des enfants avoir par la suite, quelquefois au bout de plusieurs années et même dans la jeunesse, des évolutions tuberculeuses. Parfois la fièvre simule la *fièvre typhoïde*. On cherche à éliminer ces affections par les procédés de diagnostic habituels.

B. — Polyadénopathie chronique. — On distingue une *micropadénopathie* et une *macropolyadénopathie.*

La **macropolyadénopathie** n'est pas spéciale à l'enfant Elle s'observe dans la *lymphadénie*, dans la *syphilis*, la *tuberculose*, les *infections cutanées* (impétigo, prurigo, etc.). Elle peut s'accompagner de splénomégalie. L'examen du sang

doit toujours être pratiqué pour apprécier ses rapports avec la leucémie (p. 635).

Dans ce groupe rentre la **scrofule**, affection caractérisée par des adénopathies multiples, à prédominance cervicale, qui peuvent suppurer, et sont le plus souvent de nature tuberculeuse. Il s'y associe de l'*hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx* avec les *infections* qu'elle entretient (p. 74), des *accidents oculaires* (conjonctivites, blépharites, etc.), qui en sont aussi la conséquence, de l'*eczéma*, de l'*impétigo*, etc. Il s'agit, en somme, d'infections souvent tuberculeuses, évoluant sur un terrain spécial, le terrain lymphatique. Parfois la prédisposition à la tuberculose ganglionnaire est réalisée par l'hérédo-syphilis.

La ***micropolyadénopathie*** s'observe exclusivement chez l'enfant. Elle a été considérée comme un *symptôme de tuberculose* par Legroux (1888), Grancher, Hutinel et Mirinescu (1890); Lesage et Pascal (1893) décrivent même une forme spéciale de *tuberculose ganglionnaire généralisée*. Plus tard Potier (1894) montre qu'elle s'observe non seulement dans la tuberculose, mais encore dans les *cachexies* d'origine syphilitique, gastro-intestinale, broncho-pulmonaire, pyodermique.

La micropolyadénopathie se rencontre principalement *au-dessous de 2 ans*, plus rarement de 2 à 6 ans, exceptionnellement plus tard. Elle n'existe pas dans l'*athrepsie* des enfants âgés de moins de 3 mois. Dans l'*hérédo-syphilis* elle est rare.

Dans la *tuberculose*, les ganglions renferment parfois des granulations ou des tubercules ; plus habituellement ils présentent des réactions histologiques banales et ne tuberculisent pas le cobaye ; il s'agit d'une véritable sclérose ganglionnaire qui constitue un processus de défense de l'organisme contre le poison tuberculeux (Potier). Dans les *autres affections*, ils présentent des lésions d'inflammation banale.

Cliniquement on trouve au cou, aux aisselles, aux aines, de petits ganglions durs, arrondis, gros comme des pois ou des grains de plomb, roulant sous le doigt, indolores et ne s'accompagnant d'aucune réaction inflammatoire du tissu voisin. Ils se développent d'une façon lente, insidieuse.

La **valeur diagnostique** de la micropolyadénopathie découle de ce qui vient d'être dit. Par elle-même, elle ne comporte ni pronostic ni traitement.

CHAPITRE II

MALADIES DU THYMUS

Le thymus s'accroît rapidement pendant la vie fœtale et pendant les deux premières années de la vie extra-utérine, puis il reste stationnaire jusqu'à la 15e année et régresse ensuite, pour n'exister plus qu'à l'état rudimentaire après 25 ans.

Son **poids** présente son maximum soit à la naissance, soit de 2 à 4 ans suivant les auteurs; il varie de 3 à 10 grammes; un thymus qui pèse plus de 15 grammes est pathologique (Marfan).

Le thymus est un **organe lymphoïde** développé dans une *ébauche épithéliale* et *glandulaire* de la période embryonnaire. Après la naissance, la partie glandulaire est rudimentaire et persiste sous forme de cellules du réticulum et de corpuscules de Hassal ; le tissu lymphoïde reste seul actif.

Son **rôle physiologique** est encore mal connu. Cet organe a une influence manifeste, chez les sujets très jeunes, sur le développement de l'organisme et en particulier du squelette. Il intervient dans l'élaboration des corps puriques. Les autres fonctions (rôle hématopoiétique, sécrétion interne, etc.) qu'on lui a attribuées ne reposent pas sur des bases certaines (E. Weill, 1910).

Cliniquement le thymus correspond chez le nourrisson à la région sterno-costale supérieure. A la *percussion concentrique*, faible ou demi-faible, de cette région, on délimite une surface submate (fig. 122), qui, en haut, s'étend presque jusqu'à la poignée du manubrium, en bas se continue avec la matité précordiale, et latéralement, au niveau des 2 premiers

espaces intercostaux, déborde le sternum de 2 ou 3 centi-

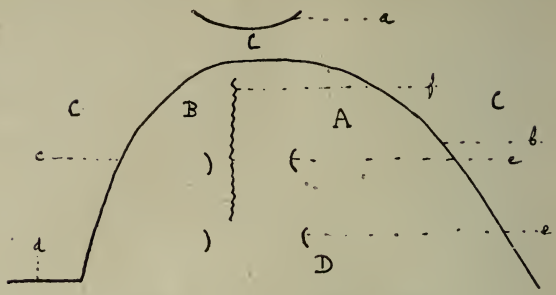


Fig. 122. — Schéma de la matité sternale et parasternale chez le nourrisson normal. — A, matité franche ; B, submatité ; C, sonorité pulmonaire ; D, matité précordiale. — *a*, fourchette sternale ; *b*, *c*, limites gauche et droite de la matité ; *d*, bord supérieur du foie ; *e*, extrémité interne de l'espace intercostal ; *f*, limite des signes mate et submate.

mètres, un peu plus à gauche qu'à droite ; elle mesure 5 à 7 centimètres dans le sens transversal. Cette matité est due au thymus et au pédicule vasculaire du cœur (fig. 123). Il faut la connaître pour éviter de l'attribuer à un thymus hypertrophié (Nobécourt et L. Tixier).

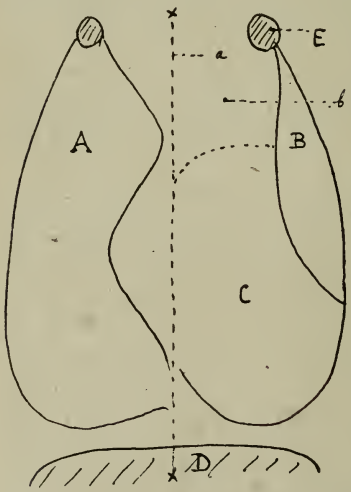


Fig. 123. — Schéma de la disposition des organes intra-thoraciques après ablation du plastron sterno-costal. — A, B, Poumons droit et gauche ; C, cœur ; D, côlon transverse ; E, clavicule sectionnée ; *a*, ligne médiane ; *b*, place occupée par le pédicule vasculaire recouvert par le thymus.

Les **maladies du thymus** n'existent guère que dans l'enfance et surtout dans les deux premières années. Elles sont d'ailleurs mal connues.

On peut observer l'*absence de thymus*, exceptionnellement constatée ; l'*atrophie* et la *sclérose* chez les cachectiques et dans l'atrophie-athrepsie ; l'*hyperplasie simple*, due à la syphilis, à la tuberculose, à des toxi-infections chro-

niques ; les *thymites*, la *tuberculose*, la *syphilis*, les *kystes*, les *hémorragies*, les *tumeurs* (lymphomes leucémiques, lymphosarcomes, etc.). Chez les *myxœdémateux*, le thymus persiste et est souvent hypertrophié.

La **symptomatologie** des affections du thymus prête encore à discussion. Je me borne à étudier son *hypertrophie*.

Hypertrophie du thymus. — L'hypertrophie du thymus, due le plus souvent à une hyperplasie simple, a une importance très variable. Le poids de l'organe varie de 20 à 100 grammes et plus. L'augmentation de volume porte sur l'ensemble de l'organe, ou sur l'une ou l'autre de ses dimensions (fig. 124 et 125). Elle peut donner lieu à des *signes physiques* et à des *symptômes fonctionnels*, d'ailleurs très inconstants.

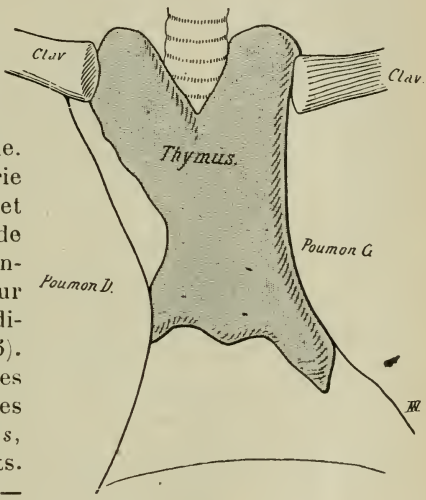


Fig. 124. — Thymus hypertrophié chez un enfant de 18 mois, mesurant 8 centimètres de hauteur, 2 cm. 5 de largeur et 0 cm. 5 d'épaisseur (Barbier).

a) ***Signes physiques.*** — On peut constater une *voussure* au niveau de la poignée du sternum et des deux premières côtes (Myers, d'OElsnitz), une *tuméfaction dans la fossette sussternale*, surtout marquée dans l'expiration forcée (Rehn), et, au niveau de celle-ci, percevoir une *tumeur* de consistance molle.

A la *percussion*, on note parfois une augmentation et une accentuation de la *matité* indiquée plus haut.

La *radioscopie* et la *radiographie* décèlent dans certains cas l'accentuation et l'élargissement de l'ombre constatée dans la région du médiastin supérieur.

Mais, sauf pour les très gros thymus, l'interprétation de ces signes est souvent délicate.

b) ***Signes fonctionnels.*** — Ils sont dus à la *compression* des parties voisines par le thymus hypertrophié.

α) La **compression de la trachée** est démontrée par un cer-

tain nombre de faits expérimentaux et de constatations anatomiques. Elle s'exerce principalement au niveau de l'orifice supérieur du thorax, mais aussi dans les parties sous-jacentes. Elle peut se manifester dans les premières semaines ou dans les premiers mois de la vie et disparaît générale-

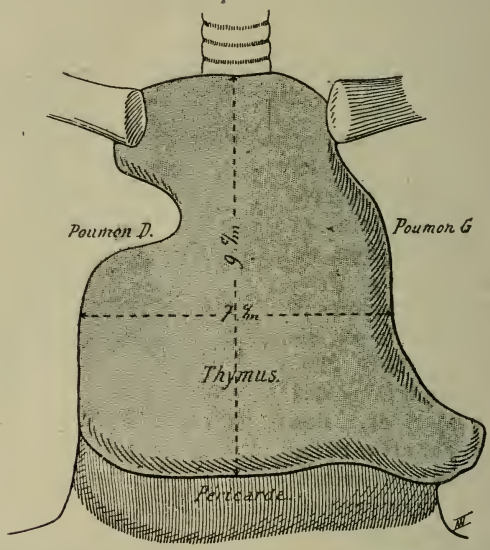


Fig. 125. — Thymus hypertrophié (enfant de 3 mois) pesant 31 grammes, mesurant 9 centimètres de hauteur, 7 centimètres de largeur et 1 centimètre d'épaisseur (Barbier).

ment vers 2 ans, alors que la trachée devient plus résistante.

En général elle donne lieu à du *cornage* et à de la *dyspnée chronique*.

Le *cornage* ou *stridor* est un bruit respiratoire, qui se perçoit aux deux temps, mais est surtout inspiratoire. La *dypsnée chronique* s'accompagne d'un *tirage* sus et sous-sternal, parfois intercostal et sus-claviculaire, qui peut revêtir des caractères spéciaux (Barbier, Méry et Parturier), dus aux lésions rachitiques des côtes (Marfan).

De temps en temps peuvent apparaître des *paroxysmes dyspnéiques*. Tantôt ils surviennent sans cause appréciable ; tantôt ils sont provoqués par le décubitus dorsal ou par l'hyper-

extension de la tête, qui exagèrent la compression ; tantôt ils sont occasionnés par des affections aiguës, principalement par celles des voies respiratoires, qui déterminent la congestion du thymus et accroissent son volume. La dyspnée, le cornage augmentent ; l'enfant se cyanose et asphyxie. L'accès dure quelques minutes ; il peut s'arrêter ou se terminer par la mort.

Dans certains cas, les *accès paroxystiques* existent seuls ; dans l'intervalle *la respiration est normale.*

Chez le *nouveau-né*, on peut assister à une *asphyxie* rapidement mortelle.

β) La **compression des veines**, tronc brachio-céphalique gauche, veine cave supérieure, oreillette droite, détermine la *distension des veines du cou*, la *tuméfaction des creux sus-claviculaires*, la *cyanose de la face*, la *distension de la fontanelle.* Elle est plus rare que celle de la trachée, et, quand elle existe, s'observe généralement en même temps qu'elle.

δ) La **compression des nerfs** est responsable de certains symptômes. Celle des *nerfs récurrents*, si elle n'est pas la cause du *spasme idiopathique de la glotte* (*asthme thymique* ou *asthme de Kopp*), comme l'a montré Hérard (p 361), peut déterminer des accès de spasme glottique. Celle du *nerf cardiaque inférieur droit*, du *pneumogastrique gauche*, des *nerfs phréniques* joue peut-être un rôle dans la production de la mort subite.

Mort subite. — Il est fréquent, à l'autopsie d'enfants morts subitement ou rapidement en pleine santé ou au cours de l'anesthésie chirurgicale, de trouver un gros thymus.

En pareil cas, le thymus peut avoir, soit provoqué une *asphyxie aiguë* par compression de la trachée, soit déterminé par la *compression des nerfs* une syncope cardiaque ou une paralysie du diaphragme ; mais il n'y a pas de faits probants.

Le rôle joué par la compression est d'ailleurs loin d'être démontré. Aussi a-t-on invoqué l'*état lymphatico-chlorotique* de Paltauf, l'*hyperthymisation* (Svehla).

Souvent il s'agit plutôt de *laryngo-spasme* lié à une tétanie latente (Escherich) dépendant d'une lésion des glandes parathyroïdes.

Le ***diagnostic*** de l'hypertrophie du thymus se fait par l'analyse des symptômes. Il est toujours difficile, et il ne faut pas oublier que les troubles qui lui sont imputables sont d'observation relativement rare.

Dans les **formes latentes**, la recherche systématique des signes physiques permet seule de la découvrir.

Dans les **formes qui déterminent des symptômes fonctionnels** ce sont encore eux qui permettent d'affirmer le diagnostic. Mais les divers symptômes peuvent faire penser à d'autres affections.

La dyspnée, le stridor ou cornage, peuvent être dus à la *respiration stridoreuse des nouveau-nés* (p. 362), à des *adénopathies trachéo-bronchiques* (p. 461), à des *végétations adénoïdes* (p. 69), à des *laryngites aiguës* (p. 348), etc. Ces affections possèdent des caractères particuliers étudiés à propos de chacune d'elles.

Il faut ajouter que la dyspnée de l'hypertrophie du thymus n'est pas calmée par la trachéotomie ou le tubage, sauf quelquefois par l'introduction d'un tube long.

Le ***pronostic*** est très variable. Il y a de gros thymus qui ne déterminent aucun accident, tandis que d'autres, moins volumineux, peuvent causer la mort par asphyxie ou par syncope.

Le ***traitement*** est variable suivant les cas. On traite surtout l'état lymphatique par des bains salés, de l'arsenic, de l'iode, du phosphate de chaux. Comme certaines hyperplasies sont de nature syphilitique, on peut prescrire le *traitement mercuriel ;* dans un cas de Marfan il a été efficace.

La *radiothérapie* peut faire régresser le thymus (Friedlander, Myers), mais seulement au bout d'un temps assez long.

Quand il existe des accidents dyspnéiques ou cyanotiques, le *traitement chirurgical* (thymectomie) donne d'excellents résultats (Veau).

Si les accidents sont brusques et menaçants, on pratique l'*intubation* avec le tube le plus long possible.

CHAPITRE III

MALADIES DU CORPS THYROÏDE

Le corps thyroïde pèse 2 ou 3 grammes chez le nouveau-né ; contrairement au thymus il continue à se développer jusqu'à l'âge adulte, où il pèse 25 à 30 grammes. Comme à tous les âges, il joue, chez l'enfant, un rôle considérable dans la nutrition ; de plus, il intervient dans le développement corporel et psychique ; sa suppression ou l'amoindrissement de son activité déterminent chez l'enfant des troubles particuliers, qui sont décrits à propos du myxœdème (p. 672).

Les ***lésions du corps thyroïde***, que l'on peut rencontrer dans l'enfance, sont nombreuses.

On observe la *congestion passive* dans les maladies des appareils circulatoire et respiratoire qui déterminent de la stase veineuse ; de la *congestion*, de l'*hypersécrétion* de matière colloïde, des *altérations du parenchyme*, dans les infections aiguës, telles que la diphtérie, la scarlatine, la rougeole (Roger et Garnier) ; dans certains cas une véritable inflammation pouvant aboutir à la suppuration (*thyroïdites aiguës*) ; des *granulations* et des *tubercules* au cours de la tuberculose aiguë ou chronique ; des *gommes* et des *lésions non spécifiques* chez les hérédo-syphilitiques (Garnier) ; des *néoplasmes ;* de l'*atrophie*, de la *sclérose*, des *lésions dégénératives des épithéliums* chez les athrepsiques, etc.

Parmi les affections nettement caractérisées du corps thyroïde, le *goitre*, le *goitre exophtalmique*, le *myxœdème* demandent une étude spéciale.

I. — Goitre.

Le goitre est fréquent chez l'enfant dans les pays, tels que les hautes vallées des Alpes, où règne cette maladie. Ailleurs il est rare.

Étiologie. — Le goitre infantile est *congénital* ou *acquis*.

Congénital, il se rencontre chez le fœtus et le nouveau-né. Il constitue un peu plus de 8 p. 100 des cas. Sur 100 cas de goitres congénitaux, on trouve le goitre 26 fois chez les deux parents ; 43 fois chez la mère seule ; au total l'*hérédité goitreuse* existe environ 70 fois (Demme.)

Acquis, il apparaît le plus souvent soit dans la première année, soit surtout de 7 à 13 ans. Il est plus fréquent chez les filles que chez les garçons. Il est généralement endémique, rarement sporadique ou épidémique. La vraie cause en est encore inconnue ; le rôle de l'eau de boisson dans les régions montagneuses est généralement admis ; l'hérédité joue probablement un rôle.

Parfois le goitre se développe au cours ou à la suite d'une *maladie infectieuse aiguë*.

Anatomie pathologique. — **Goitre congénital.** — Le corps thyroïde hypertrophié dans sa totalité peut peser, chez le fœtus ou le nouveau-né, 50 à 100 grammes au lieu de 2 ou 3 grammes ; il forme à la partie antérieure du cou une masse demi-circulaire. Il s'agit le plus souvent de *goitre hyperplasique simple* (forme mixte) et de *goitre folliculaire* ou *parenchymateux*, plus rarement de *goitre kystique*.

2° Goitre acquis. — Il est rarement total et prédomine généralement sur le lobe droit. Par ordre décroissant de fréquence, on observe le *goitre parenchymateux*, le *goitre kystique*, plus rarement le *goitre mixte*, le *goitre fibreux*, le *goitre colloïde*.

Symptômes. — Le **goitre congénital** détermine parfois la *mort par asphyxie*, due à la compression du larynx et de la trachée, au moment de la naissance ou dans les jours qui suivent. Quand l'enfant survit, il présente une *dyspnée continue* et *paroxystique* qui peut entraîner la mort ; cependant souvent les symptômes s'amendent et le goitre alors tantôt disparaît, tantôt persiste. Il y a enfin des *formes latentes*.

2° Le **goitre acquis** cause chez l'enfant, plus souvent que chez l'adulte, la *compression des veines* et *de la trachée*, qui

entraîne de la cyanose de la tête, de la dyspnée, du tirage, de la raucité de la voix, de la bronchite chronique. L'*asphyxie rapide* n'est pas rare, surtout au cours des infections aiguës qui augmentent le volume de la glande ; elle est particulièrement fréquente avec le *goitre plongeant rétro-sternal.*

Les enfants goitreux, que l'affection soit congénitale ou acquise, sont souvent des *crétins*, mais non forcément. Ce n'est pas le goitre qui cause le crétinisme, mais l'insuffisance thyroïdienne : le goitreux se comporte alors comme un myxœdémateux (p. 672).

Les goitres qui se développent à la suite des infections restent souvent *petits* et *latents.*

Pronostic. — Le **goitre congénital** est grave, quand il a un certain volume ; il a un pronostic relativement favorable, quand il est peu accusé.

Le pronostic du **goitre acquis** dépend du volume et du siège. Les goitres superficiels, peu volumineux, sont souvent curables.

Pour l'une et l'autre variété, le pronostic dépend également du degré de l'insuffisance thyroïdienne.

Traitement. — Le traitement du goitre est le même, qu'il soit congénital ou acquis.

On conseille le séjour prolongé au bord de la mer, les bains de mer chauds, les applications locales d'eau de mer, qui agissent peut-être par la petite quantité d'iode ainsi absorbée.

L'*iode* est le médicament de choix. On le prescrit sous forme d'iodure de fer ou de sirop iodo-tannique chez les petits enfants, de teinture d'iode chez les grands, de pommade iodo-iodurée. Il doit être donné avec précaution, car l'enfant goitreux est très susceptible à ce médicament et présente facilement des accidents d'iodisme, amaigrissement, tremblement, palpitations, tachycardie, surexcitation, etc., qui sont identiques à ceux du thyroïdisme expérimental (Jannin, Gauthier). Le traitement iodé donne une amélioration notable dans 90 p. 100 des cas, surtout dans le goitre parenchymateux (Kocher). Quant aux injections interstitielles de teinture d'iode ou d'iodure de potassium, elles ne sont pas sans danger.

Quand le goitre s'accompagne de symptômes d'insuffisance thyroïdienne, l'*opothérapie thyroïdienne* (p. 677) est indiquée.

Le *traitement chirurgical* est conseillé si le traitement mé-

dical est sans effet ou s'il s'agit de goitres kystiques et fibreux ; il consiste dans la *thyroïdectomie partielle*, pour éviter le myxœdème opératoire ou dans l'*exothyropexie*.

Au cas d'asphyxie, la *trachéotomie* peut être nécessaire.

II. — Goitre exophtalmique.

Le *goitre exophtalmique*, *maladie de Flajani*, *de Graves*, *de Basedow*, est surtout une affection de l'âge adulte ; il se rencontre assez rarement chez l'enfant. Les caractères de la maladie chez ce dernier ont été étudiés par Steiner (1896), Zuber (1900), G. Barret (1901). Celui-ci en a réuni 42 cas chez des sujets âgés de moins de 15 ans. Depuis, un certain nombre d'observations ont été publiées par Trischitta (1903), Zorzi (1903), Booth (1905), Dubreuil-Chambardel (1907), G. Raillet (1914), etc.

Etiologie. — Le goitre exophtalmique n'a pas été observé avant 2 ans et demi. Sur 39 cas, Barret en relève 3 avant 5 ans, 11 de 5 à 10 ans, 25 de 10 à 15 ans ; c'est donc *après 10 ans* que l'affection est surtout fréquente (64 p. 100 des cas).

Comme chez l'adulte, il atteint surtout le *sexe féminin* (70 p. 100 des cas).

D'après le nombre des observations publiées, il semble que la maladie soit plus fréquente en Allemagne et en Autriche que dans les autres pays, en France et en Angleterre notamment.

L'*hérédité similaire* est rare : la maladie existait à la fois chez la mère et chez la fille. [Solbrig (1871), Kronthal (1893)] ; elle existait à la troisième génération chez deux filles de 4 à 7 ans (Dubreuil-Chambardel) ; chez le père et une fille de 7 ans (Railliet.) Beaucoup plus fréquente est l'*hérédité dissemblable :* chez les ascendants ou les collatéraux on retrouve le goitre simple ou des palpitations, de la tachycardie (dans ces cas il s'agit peut-être de formes frustes de la maladie), le terrain névropathique, la chorée.

La plupart des enfants sont malingres, nerveux, rachitiques ; quelquefois le goitre existait depuis longtemps quand sont apparus les symptômes basedowiens.

Les *causes occasionnelles* peuvent être une émotion, une frayeur, un traumatisme, une maladie infectieuse, angine,

scarlatine, coqueluche. Des infections ont été relevées 5 fois sur 39 (Barret).

Symptômes. — Chez les enfants comme chez l'adulte, le goitre exophtalmique est caractérisé par des *symptômes cardinaux* (tachycardie, goitre, exoptalmie, tremblement) et des *symptômes secondaires*. Je n'insisterai que sur certaines particularités.

1° **Symptômes cardio-vasculaires.** — La *tachycardie* est constante ; elle constitue le premier symptôme dans le tiers des cas environ. Le nombre des pulsations est généralement de 100 à 120; rarement il atteint ou dépasse 150, chiffre qu'il n'est pas rare de constater chez l'adulte ; la fréquence du pouls est moins grande chez l'enfant que chez ce dernier. L'*arythmie* est rare. Quant aux *palpitations*, elles ne s'observent que dans la moitié des cas.

Le *cœur* est souvent gros, soit par hypertrophie, soit par dilatation; fréquemment il existe des *souffles extra-cardiaques*. Dans la plupart des cas, les *vaisseaux du cou* sont dilatés et animés de battements plus ou moine violents.

2° **Symptômes oculaires.** — L'*exophtalmie* est plus rarement que la tachycardie le premier symptôme ; elle manque dans le cinquième des cas environ et est habituellement peu prononcée.

Les *signes de Stellwag* et de *de Græfe* existent rarement; on n'a vu ni le signe de Mœbius ni l'ophtalmoplégie externe de Ballet.

Les troubles pupillaires ou visuels sont exceptionnels.

Somme toute, les symptômes oculaires sont *moins fréquents* et *moins variés que chez l'adulte.*

3° **Goitre.** — Le goitre, qui manque souvent chez l'adulte, est *constant* chez l'enfant. Il constitue le premier symptôme aussi souvent que l'exophtalmie (1/5 des cas). Il est généralement peu volumineux.

4° **Tremblement.** — Ce signe, qui est très fréquent et a une grande valeur diagnostique chez l'adulte (Charcot-Marie) est *exceptionnel* dans l'enfance ; il manquait 31 fois sur 37 (Barret).

5° **Symptômes secondaires.** — Les enfants sont irritables, agités, changeants, impressionnables, perdent le sommeil ; sous plus d'un rapport l'*état mental des basedowiens* se rapproche de l'état mental des choréiques. Ces troubles psychiques s'observent d'ailleurs également chez l'adulte ; chez ce

dernier il n'est pas rare de voir se développer de véritables psychoses, qui par contre sont exceptionnelles dans l'enfance.

Les *mouvements choréiformes* ou la *chorée* s'observent plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte ; ils apparaissent principalement chez les filles, soit avant soit au cours de la maladie de Basedow, et disparaissent avant elle. Suivant les auteurs, il s'agit soit d'une chorée associée, soit de tremblement choréiforme lié directement au goitre exophtalmique.

L'*hémiplégie*, la *paraplégie*, les *troubles de la sensibilité* sont exceptionnels ; on a signalé la *paralysie faciale*.

La *raie méningitique* s'observe moins souvent que chez l'adulte. On note des *bouffées de chaleur*, la *sensation de chaleur exagérée*, des *sueurs profuses*, même l'*hyperthermie*, qui peut être liée à la maladie elle-même, mais dépend plus souvent d'une complication infectieuse. Les *œdèmes* sont rares.

On a vu le *vitiligo*, le *purpura* (Variot), la *pigmentatian des paupières* (Variot).

On peut observer des *troubles de l'appétit*, qui est perverti, exagéré ou diminué, quelquefois des *vomissements*, souvent une *diarrhée* séreuse, profuse, apparaissant par crises.

La *dyspnée* est fréquente ; tantôt il s'agit de dyspnée d'effort liée à l'anémie ou au surmenage cardiaque, tantôt de dyspnée paroxystique due à la compression du larynx ou des nerfs récurrents par le goitre. A ces dernières causes se rattachent le tirage, le stridor laryngé, la toux rauque, observés dans quelques cas.

La *miction* est généralement normale. Il existe parfois cependant de l'incontinence d'urine.

L'*état général* est en général notablement touché. L'*amaigrissement* est presque constant, souvent dès le début, même alors que l'appétit est conservé.

La *taille* est souvent supérieure à la normale (Holmgreen) ; son accroissement entraîne parfois l'apparition de vergetures (Hutinel et L. Tixier). L'ossification des cartilages est précoce.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le *début* peut être *lent* ou *rapide*. Les débuts rapides sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte ; en quelques semaines ou même en quelques jours la maladie peut être constituée. L'affection débute plus souvent par la tachycardie que par le goitre et l'exophtalmie.

La *durée* est en général moins longue que chez l'adulte. La maladie peut se terminer en 10 jours (Solbrig), en 6 semaines (Demme, Müller) ; habituellement elle persiste quelques mois, un, 2, 3 ans.

Parfois, comme chez l'adulte, apparaissent, au cours de la maladie, des *paroxysmes*, généralement passagers.

La *mort* est une terminaison relativement rare ; la mortalité est d'environ 9 p. 100 (Barret), moins forte que chez l'adulte où elle atteint 20 p. 100.

La *guérison* est fréquente (60 p. 100 des cas environ). Souvent il se produit de l'amélioration mais il persiste un léger goitre ou de la tachycardie. L'affection peut d'ailleurs se prolonger jusqu'à l'âge adulte, ou récidiver.

On a vu le *myxœdème* succéder au goitre exophtalmique (2 cas de Baldwin, 1895), ou les symptômes des deux affections s'associer (Holub, Emmanuel).

Pronostic. — Le pronostic est *relativement favorable ;* cependant l'avenir doit toujours être réservé.

Diagnostic. — Le diagnostic s'impose en présence des symptômes caractéristiques, il est difficile dans les formes frustes et au début. C'est celui de la *tachycardie* (p. 493), de l'*exophtalmie*, du *goitre*.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Elles n'ont pas été étudiées particulièrement chez l'enfant. Il n'y a donc pas lieu de décrire ici les lésions du corps thyroïde, ni de reproduire les discussions relatives aux *théories thyroïdienne*, *nerveuse* et *mixte* de la maladie de Basedow.

Traitement. — Le traitement comporte l'emploi des *médications sédatives du système nerveux :* bromures, valériane, hydrothérapie (douches écossaises).

Quant aux autres médications, tantôt elles ont donné des succès, tantôt elles sont restées inactives. Parmi les plus efficaces on peut citer le *salicylate de soude*, l'*électricité* galvanique ou faradique, le *sérum* de *chiens éthyroïdés* ou *hémato-éthyroïdine* (Ballet et Enriquez). L'*opothérapie thymique* n'a qu'une action douteuse.

Le *traitement chirurgical*, dont les bases physiologiques sont toujours discutées, est rendue inutile chez l'enfant par la bénignité habituelle de l'affection.

III. — **Myxœdème.**

Après que W. Gull (1873), Ord (1877), Charcot (1879) eurent décrit chez l'adulte l'*état crétinoïde*, le *myxœdème*, la *cachexie pachydermique*, Bourneville (1880) étudia l'*idiotie myxœdémateuse des enfants*. Plus tard les chirurgiens suisses, Reverdin (1882) et Kocher (1883), montrèrent que l'ablation des goitres détermine les symptômes de ces maladies, chez l'enfant comme chez l'adulte (*myxœdème opératoire*), et les physiologistes précisèrent le rôle du corps thyroïde. Il fut alors permis d'étendre le champ du myxœdème : Régis (1894), Combe, Thibierge (1897) établirent que le *crétinisme*, observé dans certaines régions des Alpes avec ou sans goitre, n'est qu'un *myxœdème endémique ;* Brissaud (1894) décrivit l'*infantilisme myxœdémateux*, Hertoghe (1895) et bien d'autres insistèrent sur les troubles de croissance dus à l'insuffisance thyroïdienne.

Symptômes. — Le myxœdème de l'enfant présente des symptômes communs avec celui de l'adulte; mais il a ceci de particulier qu'il produit un *arrêt de développement physique et intellectuel* d'autant plus marqué que la maladie est apparue chez un sujet plus jeune. Sous ce rapport on peut distinguer un *myxœdème précoce* et un *myxœdème tardif*.

A. Myxœdème précoce. — Les symptômes existent quelquefois à la naissance; plus souvent ils ne deviennent appréciables que vers 6 mois ou un an et sont ensuite de plus en plus manifestes.

L'**aspect de l'enfant** est caractéristique (fig. 126). La *tête* est énorme comparée au corps, grosse en arrière, rétrécie en avant; la *fontanelle antérieure* ne se soude pas. La *face* est bouffie, en pleine lune, ronde, inerte; les paupières et les joues sont bouffies; le front est bas, étroit; le nez est épaté, court; les lèvres sont volumineuses, entr'ouvertes; le menton est petit; les oreilles sont épaisses; le facies est crétinoïde. La *langue* est grosse, la *salivation* abondante.

Le *cou* est épais et court. Les *creux sus-claviculaires* et *axillaires* sont effacés par des pseudo-lipomes. L'*abdomen* est proéminent comme un ventre de batracien ; souvent il y a une pseudo-hernie ombilicale. Le *bassin* est étroit. Il y a presque toujours à partir de 10 ou 12 ans (Chipault) un certain degré de *scoliose*.

Les *mains* et les *pieds* sont gros et bouffis. Il existe des déformations pseudo-rachitiques des membres.

La *peau* est d'une pâleur cireuse, violacée, froide. Les *cheveux* sont durs, épais, les ongles cassants. Les *muqueuses* de la bouche et du pharynx sont pâles et sèches.

La **dentition** ne se fait pas ou est retardée; les dents se carient rapidement; les dents de lait persistent au delà des limites habituelles.

L'**intelligence** ne se développe pas. L'*idiotie* est complète. L'enfant reste immobile, ne sait exprimer ni la faim ni la soif autrement que par des cris inarticulés; il ne sait pas manger, n'apprend pas à marcher. Il ne manifeste aucun sentiment affectif.

La *susceptibilité au froid* est marquée. La *température centrale* est basse (36°).

Le *pouls* est rapide; il y a de la *microsphygmie* (Variot) [1].

Fig. 126.— Myxœdème précoce chez une fille de 15 ans : taille, 80 centimètres; poids 17 kgr. 250 (Combe).

L'*examen du sang* montre la persistance du diamètre fœtal des hématies et la présence d'hématies nucléées (Vaquez).

A la *palpation du cou*, on ne perçoit pas le corps thyroïde; mais c'est là un signe de peu de valeur.

1. Chez un myœdémateux âgé de 12 mois, la microsphygmie était trop marquée pour permettre de mesurer la pression artérielle avec le sphygmomanomètre de Potain; avec le sphygmo-signal de Vaquez j'ai constaté une pression de 10 cm. Hg égale à celle relevée chez d'autres enfants de 12 à 19 mois.

L'accroissement de la **taille** est insuffisant. Les sujets restent des *nains*, ils mesurent 68 et 69 centimètres à 3 et 4 ans, 76 centimètres à 9 ans (Combe); à l'âge adulte, ils auront 80 à 110 centimètres.

La *radiographie* du squelette décèle le retard de l'ossification et la persistance du cartilage diaépiphysaire.

La *puberté* ne se manifeste pas; la peau reste glabre; il n'y a pas de poils, pas de barbe.

L'***évolution*** se poursuit lentement, sans arrêt ni amélioration. Généralement la *mort* survient dans l'enfance ou la jeunesse; habituellement elle est due à une maladie intercurrente; rarement les sujets atteignent ou dépassent 35 ans.

B. Myxœdème tardif. — Il apparaît dans la 2e ou la 3e *année* chez un enfant qui jusque-là avait eu un développement sensiblement normal. Aussi, bien que l'aspect général soit le même que dans le myxœdème congénital, le facies est moins crétinoïde, la peau est moins glabre et moins sèche, les muqueuses sont moins tuméfiées. Surtout l'*intelligence* est moins atteinte : l'enfant n'est pas aussi complètement idiot; il est seulement plus ou moins *retardé;* il est doux, tranquille, susceptible de quelques sentiments affectifs. Mais le *nanisme* est prononcé, la puberté ne se fait pas ou se fait mal, les règles sont tardives, les testicules restent petits; les dents de première dentition tombent rapidement et la deuxième dentition manque ou est incomplète.

L'*évolution* ultérieure est la même que celle du myxœdème précoce.

Myxœdème fruste. Infantilisme myxœdémateux. — A côté du myxœdème caractérisé, il existe des **formes frustes** (Thibierge) dans lesquelles les symptômes sont de plus en plus atténués : la tête est grosse, la face en pleine lune; la taille est petite, le corps est trapu; la peau est œdémateuse et bouffie, sèche; les poils sont peu développés; mais le regard est intelligent, l'esprit est seulement paresseux, les sentiments affectifs sont développés.

Ces formes constituent une série de degrés dont le moins accentué est l'**infantilisme myxœdémateux** (Brissaud). Comme l'infantilisme consiste essentiellement dans la conservation des caractères physiques et psychiques de l'enfance et dans l'absence de développement des caractères sexuels secondaires, c'est à la période de puberté et pendant la jeunesse qu'il se manifeste.

Enfin divers symptômes relèvent d'un certain degré d'**hypothyroïdie**. Les *petits signes de l'insuffisance tyroïdienne*, qui peuvent se rencontrer isolés ou groupés, sont des céphalées, des fatigues physiques et intellectuelles, l'arriération mentale, le refroidissement et la cyanose des extrémités, l'obésité (Thibierge), l'ichtyose (Variot), l'anorexie, la constipation, l'énurésie nocturne (Hertoghe), les troubles de la menstruation.

L'hypothyroïde intervient dans la production de certaines hypotrophies et cachexies des nourrissons; les symptômes qui permettent de la reconnaître ne sont pas encore précisés.

Myxœdème opératoire. — *Après la thyroïdectomie* on peut observer : 1° des phénomènes *précoces* aigus dus à l'ablation des glandes parathyroïdes (*tétanie opératoire*) ; 2° des phénomènes *tardifs* (*myxœdème opératoire*) qui débutent généralement au bout de 3 ou 4 mois et sont en rapport avec l'âge où l'opération a été pratiquée.

Myxœdème endémique, crétinisme. — Quelquefois congénital, il apparaît généralement à 4 ou 5 mois, parfois vers 2, 3, 8 ans. Les symptômes sont ceux du myxœdème ; l'intelligence est plus ou moins développée et on distingue des *crétins*, des *mi-crétins*, l'*état crétinoïde*. La différence apparente avec le myxœdème consiste dans l'existence d'un *goitre* volumineux (p. 667), qui n'est d'ailleurs pas constant.

Les crétins meurent jeunes en général, souvent d'une attaque d'épilepsie. Ils peuvent atteindre cependant un âge avancé.

Diagnostic. — Le diagnostic du myxœdème s'impose dans les **formes avérées**. On ne le confond pas avec le *rachitisme*, l'*achondroplasie*, l'*acromégalie*, les *idioties non myxœdémateuses*.

Parmi ces dernières, la confusion est surtout possible avec le *mongolisme*, variété d'idiotie congénitale caractérisée par le facies mongolien : dans les deux cas la peau est gonflée, la langue volumineuse; la dentition, la marche, la parole, etc., sont retardées; le mongol a le facies caractéristique; il est agité, crie, n'est pas apathique ; il a la taille moins courte, les cheveux presque normaux, ne s'améliore pas sensiblement par l'opothérapie thyroïdienne, qui l'agite et lui ôte le sommeil.

Plus délicat est le diagnostic des **formes frustes** avec les *arrêts ou retards de croissance* de causes diverses (achondroplasie, rachitisme, acromégalie, dystrophies), qui caractérisent l'*infantilisme type Lorrain* ou *infantilisme dystrophique* avec les *troubles intellectuels* de cause encéphalique.

Pronostic. — Le pronostic du myxœdème tardif est devenu plus favorable depuis l'usage de l'opothérapie thyroïdienne ; certaines formes frustes sont curables. Par contre le myxœdème précoce n'est susceptible que d'améliorations minimes et passagères.

Anatomie pathologique. — Dans certains cas, le **corps thyroïde** est *absent*, remplacé par une lame de tissu adipeux, ou simplement peu développé.

Dans d'autres cas, le corps thyroïde est atteint d'*atrophie scléreuse ;* il y a d'abord infiltration de cellules embryonnaires et plus tard transformation en tissu scléreux avec endartérite oblitérante ; consécutivement l'organe s'atrophie et l'élément glandulaire disparaît.

Le *myxœdème endémique* est caractérisé soit par l'absence de corps thyroïde, soit par un goitre colloïde dans 75 p. 100 des cas (Kocher).

Le **thymus** persiste et est souvent hypertrophié.

Les **os longs** sont diminués de longueur. Le noyau épiphysaire reste cartilagineux, le périoste est normal. Ces altérations sont bien différentes de celles du rachitisme avec lesquelles il y a antagonisme (Siegert).

Les **autres lésions** n'ont rien de spécial à l'enfance.

Étiologie. — Le myxœdème de l'enfant s'observe dans tous les pays à l'état sporadique. Il est plus fréquent chez les filles que chez les garçons. Il peut être *congénital* ou *acquis*.

Dans les *antécédents héréditaires* des enfants atteints de **myxœdème congénital** on relève l'alcoolisme chronique et plus spécialement l'état d'ivresse au moment de la procréation, des maladies infectieuses (syphilis, tuberculose, rhumatisme articulaire aigu, malaria, influenza, érysipèle), le goitre.

Le **myxœdème acquis** se développe *sans cause apparente* ou après une *maladie infectieuse*, rougeole, coqueluche, pneumonie, érysipèle, rhumatisme articulaire aigu, angine. L'existence de lésions du corps thyroïde au cours des infections permet de comprendre cette étiologie. On peut voir d'ailleurs le myxœdème se développer à la suite d'une thyroïdite aiguë.

Parfois il est dû à l'*allaitement par une nourrice goitreuse* (Spolverini).

Le **myxœdème endémique** (crétinisme) coexiste avec l'en-

démie goitreuse ; sa cause est inconnue (p. 666). L'étiologie du **myxœdème chirurgical** est évidente.

Pathogénie. — Le myxœdème est dû à la *suppression* ou à l'*amoindrissement des fonctions thyroïdiennes*. Les *thyroïdectomies* chez l'enfant le déterminent pour ainsi dire expérimentalement. L'*ablation chez des animaux nouveau-nés*, lapin, chèvre, mouton, etc. (Hofmeister, Von Eiselsberg, Jeandelize, etc.), entraînent un retard dans le développement du squelette, sauf de celui de la tête, le nanisme, l'état crétinoïde, etc. Chez un jeune chien, Roger et Garnier ont reproduit l'infantilisme en provoquant la sclérose du corps thyroïde par injection de naphtol dans une artère thyroïdienne.

Traitement. — Les enfants myxœdémateux sont nourris de lait, de laitages, de farineux, de légumes verts, de fruits.

L'**opothérapie thyroïdienne** est le seul traitement efficace. La *greffe* du corps thyroïde, quand une technique appropriée sera fixée, réalisera évidemment le meilleur mode d'application. Les *injections sous-cutanées* d'extrait thyroïdien ne sont plus guère employées. L'*ingestion buccale* est seule pratique : on donne la glande fraîche de mouton et de bœuf, qui est la plus active, mais difficile à se procurer ; la glande desséchée dans le vide à basse température, le principe actif isolé (thyroïdine, etc.).

Le *traitement curatif* est fait par périodes de 10 à 15 jours séparées par des repos de 4 ou 5 jours ; les doses sont d'abord faibles, puis progressivement croissantes : 1/3-1/2 lobe de thyroïde de mouton (au plus 3 grammes) par jour ; 0 gr. 01 à 0 gr. 20 de corps thyroïde desséché.

L'amélioration obtenue, on donne comme *traitement d'entretien* une dose minime variable avec les sujets.

Le traitement thyroïdien doit être surveillé de près, car il peut provoquer des *accidents :* insomnie, céphalée, nausées, vomissements, vertiges, élévation de température, tachycardie, syncopes, etc. Il faut l'interrompre dès que l'on constate l'apparition d'un de ces phénomènes.

CHAPITRE IV

MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES

Le rôle joué en pathologie infantile par les troubles fonctionnels et les lésions des capsules surrénales est des plus importants. Au cours des maladies infectieuses et des intoxications, un certain nombre de phénomènes sont attribuables soit à un fonctionnement exagéré (*hyperépinéphrie*) soit à un fonctionnement amoindri (*hypoépinéphrie*) de ces glandes. Ce dernier détermine un *syndrome d'insuffisance capsulaire* (Sergent et Léon Bernard), caractérisé par l'asthénie et l'hypotension, justifiable de l'opothérapie surrénale ; il se retrouve, par exemple, dans la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde.

Je ne puis étudier ces faits et me borne à décrire la *maladie d'Addison* et les *dystrophies d'origine surrénale.*

I. — Maladie d'Addison.

La maladie d'Addison s'observe surtout chez l'adulte, de 20 à 40 ans ; mais elle n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Monti (1878), sur 290 cas, en compte 11 chez des sujets âgés de moins de 15 ans, soit 3,7 p. 100. Dezirot (1898) réunit 48 cas et Chemin (1910) collige 55 cas chez des sujets ayant moins de 16 ans.

Étiologie. — La maladie d'Addison est très rare avant 10 ans, un peu moins de 10 à 14 ans, surtout fréquente de 14 à 16 ans : sur 48 cas (Dezirot), on en compte respectivement, 3, 12, 33 dans chaque période. On l'a rencontrée à 7 jours (Belaïeff), à 7 et 9 mois (Maisch), à 3 ans (Pittmann). J'en ai

observé un cas à 18 mois avec Brelet et un autre à 13 ans avec Paisseau.

Les garçons sont plus souvent atteints que les filles (60 p. 100, d'après Dezirot), et cette prédisposition du sexe masculin est la même chez l'enfant que chez l'adulte (60 p. 100 également chez ce dernier, d'après Lewin, Thompson).

La maladie d'Addison, quel que soit l'âge du malade, est une maladie de hasard. La coexistence chez une mère et chez ses trois enfants, constatée par Fleming et Miller (1900), ne constitue pas un fait suffisamment probant.

Quant aux causes réelles de la maladie d'Addison, je les expose avec l'anatomie pathologique.

Symptômes. — Les symptômes présentent chez l'enfant certaines particularités ; *les plus caractéristiques* sont l'asthénie, les phénomènes douloureux, les troubles gastro-intestinaux, la mélanodermie.

Le ***début*** est généralement *insidieux ;* il est marqué rarement par la mélanodermie, plus souvent par des *troubles digestifs*, nausées, vomissements, diarrhée ou constipation. Au bout d'un temps plus ou moins long, le tableau clinique se complète.

A la ***période d'état*** le malade est dans un état d'*asthénie* très accentué ; il est fatigué, anéanti, incapable de tout effort ; il existe une diminution et un épuisement rapide de la force musculaire, mais pas de paralysie.

Il se produit des *douleurs* spontanées, survenant souvent par crises, à l'épigastre, dans les flancs, dans les lombes, dans les membres. Chez les enfants, elles sont plus rares que chez les adultes et ne s'observent guère que chez les grands : elles manquent dans le quart des cas environ (Monti, Dezirot).

Les *troubles gastro-intestinaux* sont au moins aussi fréquents. L'enfant a de l'anorexie, des vomissements aqueux ou alimentaires, une diarrhée abondante, continue ou paroxystique, plus rarement de la constipation. Vomissements et diarrhée, seuls ou associés, reviennent par crises, au milieu d'un état général grave, et souvent ne précèdent la mort que de peu. Associés à des douleurs abdominales, les vomissements peuvent faire penser à une péritonite. La fréquence comparée de ces troubles chez l'enfant et l'adulte est la suivante :

	Constipation.	Diarrhée.	Vomissements.
	—	—	—
Adultes (Lewin). . . .	11 p. 100	14 p. 100	38 p. 100
Enfants (Dezirot) . . .	11 —	22 —	56 —

La *mélanodermie*, élément caractéristique de la maladie bronzée, présente les mêmes aspects que chez l'adulte. Elle débute par les parties exposées à l'air (front, cou, face dorsale des mains) et par les parties normalement pigmentées (aréole des mamelons, organes génitaux), puis s'étend plus ou moins vite. Dans le cas que j'ai observé avec Brelet, elle s'est généralisée en une quinzaine de jours. La coloration d'abord gris clair ou rougeâtre, se fonce de plus en plus; elle est uniforme : quelquefois cependant on note l'aspect du vitiligo. Généralement, mais pas toujours, il y a des *taches pigmentées sur les muqueuses* buccale (gencives, lèvres, joues), génitale, conjonctivale. Les cheveux, les poils, les ongles restent le plus souvent indemnes.

A côté des symptômes pathognomoniques, il existe des **symptômes secondaires** quant à leur valeur diagnostique, mais cependant fort importants. La *température* reste généralement normale ; quelquefois il y a de la fièvre due à des infections associées; plus souvent il y a de l'hypothermie, surtout dans les dernières périodes: Le *pouls* est petit et rapide; dans les derniers temps il devient presque imperceptible. La *pression artérielle* est diminuée; chez l'enfant de 13 ans que j'ai observé, elle était de 5 et de 6 au sphygmomanomètre Potain (au lieu de 13 ou 14, chiffre normal) l'avant-veille et la veille de la mort, impossible de mesurer quelques heures avant celle-ci. Le malade a l'aspect cachectique et anémique; il présente des *souffles* extra-cardiaques et vasculaires ; il éprouve des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des lipothymies, de la dyspnée. Les *convulsions épileptiformes* sont plus fréquentes (2 fois sur 5, d'après Gerhardt) que chez l'adulte. Chez l'enfant de 13 ans, j'ai vu des *mouvements choréiformes*.

Les *urines* sont généralement diminuées de quantité, quelquefois albumineuses ; leur toxicité est augmentée. On a observé l'*incontinence d'urine*, probablement par atonie du sphincter (Aldis, Sturges, Variot).

Les examens du *sang* donnent des résultats variables. Chez mes deux malades j'ai observé de la *polyglobulie*, due probablement à la concentration du sang, et une légère leucocytose ; Variot a fait la même constatation dans un cas et a noté de plus la diminution de l'hémoglobine.

La **terminaison** de la maladie est la *mort*. Tantôt elle est l'*aboutissant de la cachexie*, qui augmente progressivement et

survient dans le coma et l'hypothermie. Tantôt (10 fois sur 48, d'après Dezirot), elle est *subite* ou *rapide*, et cela plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte ; elle survient alors dans le coma, ou dans les convulsions, ou par syncope, ou au milieu de phénomènes cholériformes. Tantôt elle est le fait d'une *granulie* ou d'une *infection intercurrente*, même légère.

La *guérison* est exceptionnelle. Un garçon de 14 ans observé par Morlat (1903) vivait encore 5 ans après le début de la maladie et présentait des symptômes d'infantilisme, rattachés par l'auteur à l'insuffisance surrénale. Elle peut cependant survenir dans certaines formes frustes.

Formes cliniques. — La **forme commune**, que je viens de décrire, évolue tantôt d'une façon *lente et progressive*, avec ou sans rémissions, tantôt d'un façon *aiguë*. Sur 28 cas (Dezirot), la maladie a duré 18 fois moins d'un an (7, 8 semaines, 3 mois, etc.), 10 fois plus d'un an et jusqu'à 7 ans. En général l'évolution est *plus rapide chez l'enfant* que chez l'adulte ; elle dure moins d'un an dans les 2/13 des cas chez le premier (Dezirot), dans la moitié chez le second (Ball). Chez l'enfant de 18 mois que j'ai observé, elle a été de 3 semaines ; chez celui de 13 ans, de 3 mois environ.

A côté de cette forme, il existe, chez l'enfant comme chez l'adulte, des **formes frustes**. Les unes sont des *maladies d'Addison sans teinte bronzée*, auxquelles, en l'absence de mélanodermie, on peut appliquer la dénomination de *syndromes d'insuffisance capsulaire non addisoniens* (Sergent et L. Bernard) ; les autres, accompagnées de mélanodermie, sont de véritables *syndromes addisoniens*.

Diagnostic. — Le diagnostic, presque impossible dans certaines formes frustes, s'impose dans la forme commune.

La **mélanodermie** est le symptôme saillant. Il faut éviter de la confondre avec les *pigmentations diverses de la peau :* mélanodermies parasitaires (phtiriase), toxiques (arsenic), etc. Une mention spéciale doit être faite pour les mélanodermies que l'on observe chez les *tuberculeux*, principalement chez ceux qui sont atteints de *tuberculose péritonéale*, de *tuberculose intestinale*, d'*adénopathies tuberculeuses du mésentère ;* pour les pigmentations qui apparaissent au cours des *affections gastro-intestinales* graves et prolongées (p. 144), de certaines *maladies infectieuses*, telles que la scarlatine, etc. Dans ces divers cas d'ailleurs, il s'agit plutôt d'une différence de degré dans les altérations des capsules que d'une différence de nature.

Anatomie pathologique. — A. ***Capsules surrénales.*** — Les lésions des capsules surrénales constituent le substratum anatomique le plus caractéristique de la maladie d'Addison. Cependant elles peuvent faire défaut au cours de cette affection. Elles manquaient dans les cas de Peacock (garçon de 16 ans), de Maisch (garçons de 7 et 9 mois), de Richon (fille de 10 ans), de Nobécourt et Brelet (garçon de 18 mois). D'autre part, elles peuvent se rencontrer à l'autopsie d'enfants qui n'avaient pas présenté de symptômes addisoniens.

La **tuberculose** est la lésion la plus fréquente; mais, chez l'enfant de même que chez l'adulte, elle n'est pas toujours en cause. Les altérations sont bilatérales. Les capsules tuberculeuses sont grosses, adhérentes, infiltrées de granulations tuberculeuses ou de tubercules fibro-caséeux, quelquefois crétacés, ou transformées en un véritable abcès froid. Cette tuberculose surrénale peut être associée à une tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique, à une tuberculose vertébrale ou génito-urinaire ; ou bien on ne trouve dans les poumons que des lésions guéries, quelquefois très minimes, et la tuberculose surrénale a évolué isolément. C'était le cas dans l'observation que j'ai recueillie avec Paisseau : les deux capsules très volumineuses étaient transformées complètement en un tissu caséeux ramolli par places; il n'y avait que quelques granulations fibro-crétacées au sommet d'un poumon.

Le **cancer** n'est pas exceptionnel chez l'enfant ; mais il n'y a guère qu'un cas, observé chez une fille de 3 ans (Pittmann), où il ait donné lieu au syndrome addisonien. Peut-être cela tient-il à l'unilatéralité des lésions.

De même les **hémorragies capsulaires** ne s'accompagnent pas de ce syndrome, probablement à cause de la rapidité d'évolution.

Quant aux **gommes syphilitiques** observées chez l'adulte par Gaucher, elles ne l'ont pas été chez l'enfant.

Chez le nouveau-né on a trouvé dans un cas une *capsule fibreuse* (Thompson).

B. ***Sympathique abdominal et ganglions abdominaux.*** — Les lésions des **ganglions semi-lunaires** et des **filets sympathiques** du **plexus solaire** sont encore mal connues. Dezirot les a trouvées notées dans 4 cas. Elles peuvent être associées aux lésions capsulaires ou isolées. Elles sont dues généralement à des *adénopathies tuberculeuses prévertébrales* englobant

les nerfs, parfois très volumineuses, comme dans le cas que j'ai publié avec Brelet. Elles peuvent être très minimes, même alors que les capsules sont saines (cas de Richon, 1903).

Les altérations des **ganglions mésentériques** et du **tissu lymphoïde de l'intestin** sont assez communes : on note l'*hypertrophie simple* ou tuberculeuse des *ganglions mésentériques*, l'*hypertrophie* des *plaques de Peyer* et des *follicules clos de l'intestin*. Ces lésions sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, comme le montre le tableau suivant dressé par Dezirot :

	Adultes.	Enfants.
Ganglions mésentériques hypertrophiés	1/13e des cas.	1/4 des cas.
Plaques de Peyer et follicules hypertrophiés	1/16e —	1/8e —

La **rate** est hypertrophiée dans 1/9e des cas (Dezirot); de même quelquefois le **thymus** et le **corps thyroïde**.

C. ***Système nerveux central.*** — Dans le cas de Peacock, il y avait des tubercules dans la moelle allongée et les capsules étaient intactes.

D. La ***peau*** présente les caractères histologiques habituels.

Pathogénie. — Chez l'enfant comme chez l'adulte, on se trouve en présence de la *théorie capsulaire*, de la *théorie nerveuse* et de la *théorie mixte*. D'après cette dernière, la maladie d'Addison est due aux lésions associées du sympathique abdominal et des capsules surrénales : des premières relèvent la mélanodermie, les douleurs abdominales, les troubles gastro-intestinaux, etc.; des secondes, l'asthénie et l'hypotension.

Pronostic. — Le pronostic est très grave. La mort est la terminaison constante, généralement à brève échéance. Les faits de guérison sont exceptionnels, sauf dans certaines formes frustes.

Traitement. — Il est avant tout *symptomatique* et *palliatif*. On soutient les forces du malade par une alimentation aussi substantielle que possible ; on prescrit le fer, le quinquina, l'huile de foie de morue. On conseille le repos et le séjour au grand air.

L'*opothérapie surrénale* peut procurer des rémissions ; elle n'a pas, dans les formes communes, de guérisons à son actif. A sa place on peut utiliser l'*adrénaline*.

II. — Dystrophies d'origine surrénale.

Il existe un certain nombre d'*états dystrophiques* qui paraissent liés à des altérations de la *substance corticale* des capsules surrénales. Un certain nombre d'observations ont été réunies par Apert (1910).

Les syndromes liés à ces altérations sont au nombre de deux.

1° ***Syndrome d'hyperépinéphrie.*** — Il est dû à des altérations de nature *hyperplasique* de la substance corticale. Apert en a groupé 31 observations avec autopsie. Il est caractérisé par l'*excès de développement du système pileux*, du *tissu adipeux* et du *corps* tout entier, par des *troubles des fonctions génitales*. Les types morphologiques diffèrent suivant l'âge où la maladie a débuté; on peut en distinguer 4 principaux, en laissant de côté un cinquième, celui de la *période du déclin sexuel*.

a) **Type de la période d'activité sexuelle.** — Il a presque toujours été observé chez la femme ; il se manifeste par l'arrêt des règles, une adiposité très prononcée, l'apparition de poils sur tout le corps et plus particulièrement aux joues et au menton.

b) **Type de la période prépubère.** — Il consiste en un développement corporel exagéré, l'apparition précoce de la puberté, une adiposité marquée, le développement prématuré des poils, parfois l'hypertrophie du clitoris.

c) **Type de la période embryonnaire.** — Il est caractérisé par un hermaphrodisme particulier, consistant dans la coexistence d'organes internes féminins avec des organes externes masculins.

d) **Type de la période fœtale.** — Il présente une morphologie sexuelle anormale, mais moins accentuée (clitoris volumineux, utérus et ovaires atrophiés), et de l'hypertrichose prématurée.

2° ***Syndrome d'hypoépinéphrie.*** — Il a été rarement rencontré ; Apert n'en a trouvé que 4 observations. Il consiste dans l'*état glabre* de la peau, la *fonte du tissu adipeux*, et, si le début est précoce, dans l'*insuffisance du développement corporel*.

C'est à propos d'un cas de ce genre que Variot et Pironneau ont proposé la dénomination du *nanisme type sénile*.

Chez certains bébés hypotrophiques ou cachectiques l'hypoépinéphrie intervient vraisemblablement. Dans l'atrophie-

athrepsie, les capsules sont atrophiées, sclérosées et présentent des lésions cellulaires dégénératives ; la cachexie sèche, la fonte du tissu adipeux ressemblent aux symptômes qui viennent d'être mentionnés.

Traitement. — L'*hyperépinéphrie* ne comporte pas actuellement de traitement.

L'*hypoépinéphrie* indique l'opothérapie surrénale.

CHAPITRE V

MALADIES DE LA NUTRITION

La nutrition de l'enfant est troublée par les *influences héréditaires*, par l'*alimentation* et par l'*hygiène défectueuses*, auxquelles il est soumis, ainsi que la plupart des *états pathologiques* qui l'atteignent. Nous avons vu chemin faisant l'influence des maladies des principaux organes et en particulier de celles du corps thyroïde et des capsules surrénales.

Le chapitre, qui traite des maladies de la nutrition, devrait donc être très étendu. Je me borne à y décrire quelques syndromes ou maladies, dans lesquels les troubles nutritifs jouent un rôle prédominant ou que la physiologie pathologique ne permet pas, à l'heure actuelle, de rattacher à des lésions ou à des troubles fonctionnels de tel ou tel organe. On les observe principalement dans la première enfance.

I. — Débilité congénitale.

La débilité congénitale s'observe chez des nouveau-nés dont le poids notablement inférieur à la normale, est de 2.000 grammes et au-dessous. On désigne ces enfants sous les noms de *débiles*, d'*avortons*.

Les débiles peuvent être nés *à terme* ou *près du terme*, mais c'est l'exception. Le plus souvent ce sont des *prématurés*, venus au monde entre 6 et 8 mois. A partir de 8 mois, les nouveau-nés se comportent en général comme des enfants normaux.

Le *poids de naissance* est approximativement en rapport avec l'âge de grossesse. Il est en moyenne le suivant :

A 6 mois	1.000 grammes.
A 7 mois	1.500 à 1.700 grammes.
A 7 mois 1/2.	1.900 grammes.
A 8 mois	2.100 à 2.200 grammes.

Au-dessous de 1.000 grammes, la survie est exceptionnelle. Au-dessus, elle est d'autant plus fréquente que le poids est plus élevé et que la naissance a eu lieu plus près du terme.

Proportionnellement au poids, la *surface* du corps est plus étendue que celle du nourrisson de poids normal. Cette *surface spécifique* est la suivante (Michel et Perret) :

Poids (P)	Surface (S)	Surface spécifique (S/P)
1.500 grammes.	13 dm² 12	8 dm² 75
2.000 —	16 —	8 — 2
2.500 —	18 — 25	7 — 3
3.000 —	20 — 58	6 — 86

L'avorton a la peau rouge, cyanosée ; son tissu cellulaire cutané contient très peu de graisse. Son facies est caractéristique. Souvent il y a de l'*œdème* et de l'*ictère* (p. 288).

La *température* est inférieure à la normale (fig. 127); elle reste à 29°, 30°, 32°. Il se produit, en effet, une grande déperdition de calorique due au défaut de pannicule adipeux, à l'étendue de la surface cutanée et à l'imperfection du régulateur nerveux (Hutinel et Delestre).

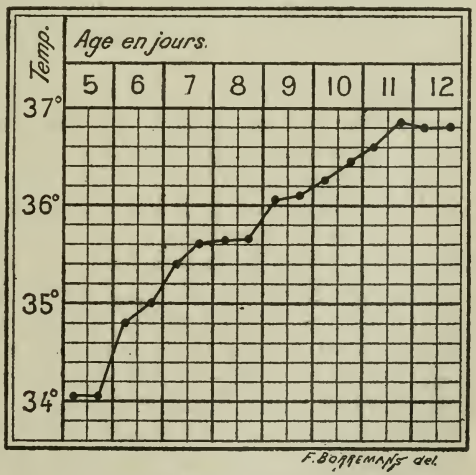


Fig. 127. — Température rectale d'un prématuré placé dans une couveuse.

La *respiration* est faible, superficielle, ce qui facilite les stases veineuses.

Les mouvements de *succion* sont nuls ou faibles. L'estomac est petit ; sa capacité est (Alliott) :

6 à 7 mois.	17 centimètres cubes.
7 à 8 mois.	21-22 —
8 à 9 mois.	24-25 —

Cependant les sécrétions digestives sont déjà suffisamment actives et l'absorption intestinale se fait bien comme le montre le dosage des graisses (Nobécourt et Merklen) et des résidus azotés (Lavialle) dans les fèces.

Les *urines* sont peu abondantes (p. 557), riches en urates Parrot) ; par rapport aux urines de l'enfant normal, elles sont plus denses, plus riches en chlorures et en phosphates, ont un point cryoscopique abaissé (p. 558) (Nobécourt et Lemaire) ; le rapport de l'urée à l'azote total est diminué ; celui du carbone à l'azote est augmenté (Charrin).

Le *poids* après la naissance ne diminue proportionnellement pas plus que celui de l'enfant normal (Potel) ; mais il reste plus longtemps stationnaire et n'augmente que lentement ; le poids de naissance n'est retrouvé qu'au bout d'une quinzaine de jours. Ensuite le poids s'accroît plus rapidement : il a augmenté d'un tiers à la fin du 1er mois, doublé du 3e mois au 5e mois.

Le débile se comporte différemment suivant qu'il est né de parents sains ou de parents malades. Dans ce dernier cas, interviennent des troubles fonctionnels et des lésions dues à la tuberculose, à la syphilis, à l'alcoolisme, aux affections des reins et du foie, aux maladies aiguës des ascendants, etc. ; parmi ces lésions les unes peuvent être semblables à celles des parents (syphilis) ou simplement de nature dystrophique.

Chez les *débiles malades*, les organes fonctionnent d'une façon défectueuse, ainsi que le montre l'étude chimique des fèces et des urines ; l'hypothermie persiste, la courbe de poids reste stationnaire ou est irrégulière, malgré l'accroissement de la taille (Variot) : il en est ainsi, par exemple, chez les fils de tuberculeuses (Charrin et Nobécourt).

Les débiles, et en particulier les débiles malades, sont *sujets aux infections* contre lesquelles ils se défendent mal (Hutinel), à cause des tares organiques, de la faiblesse des réactions leucocytaires et notamment des réactions polynucléaires (De Vicaris). Ils ont souvent des infections cutanées ombilicales, gastro-intestinales, broncho-pulmonaires, etc,

Toute infection, même légère en apparence, devient chez eux particulièrement grave (Hutinel) et prend facilement le caractère septicémique. En pareil cas, on note l'arrêt ou l'irrégularité de la courbe des poids, la persistance ou l'exagération de l'hypothermie plutôt qu'une élévation de la température (Delestre), des accès de cyanose.

L'infection se termine généralement par la mort : c'est ce qui explique la plus *grande mortalité* des débiles à l'hôpital, où les sources d'infection sont plus nombreuses qu'en ville (Hutinel).

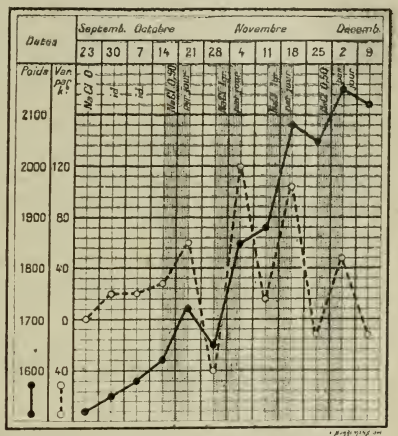


Fig. 128. — Prématuré né le 21 septembre. Poids à 2 jours : 1 520 grammes. Influence de l'ingestion du chlorure de sodium sur le poids (les parties ombrées représentent les semaines où l'enfant prend du sel).

Traitement. — 1° **Pour empêcher le refroidissement et réchauffer le débile**, on le place dans une chambre chauffée à 18°-20°, on l'enveloppe d'ouate et on l'environne de boules d'eau chaude. On peut encore l'entourer, par-dessus des langes, d'une feuille de taffetas gommé (Dufour) et placer le berceau devant le feu en formant une sorte de petite chambre avec un paravent (Marfan).

Si la température rectale est inférieure à 35°, il est préférable de placer l'enfant dans une *couveuse*. Il en existe différents modèles : Tarnier, Auvard, Hutinel, etc. On y maintient une température de 32° à 33° (Tarnier, Hutinel) ; elle suffit pour permettre à l'enfant d'équilibrer la sienne, et, en quelques jours, elle remonte à la normale (fig. 127). On en sort l'enfant dès que la température rectale reste fixe à 37°.

2° **Pour nourrir le prématuré**, on conseille l'allaitement naturel, car l'allaitement artificiel donne en général de mauvais résultats. Il faut une *forte ration alimentaire* pour couvrir le besoin de calories nécessité par l'étendue de la surface cutanée.

On calcule les rations de lait (lait de femme ou lait de vache coupé au 1/3) en multipliant par 2 le poids de l'enfant

exprimé en décagrammes et en ajoutant au produit 20 ou 40 grammes (Budin). Ou bien on emploie les formules et donne les quantités de lait suivantes (Nobécourt) :

Aux enfants de	1.500 gr.,	24 p. 100 du poids du corps	. .	360 gr.
—	2.000 gr.,	23 — —	. . .	400 gr.
—	2.500 gr.,	20 — —	. . .	500 gr.

Pour accélérer les augmentations de poids, on donne des petites quantités de *sel marin* (fig. 128), un ou deux centigrammes par 100 grammes de poids (Nobécourt et Vitry) ou on fait des injections de 10 ou 15 centimètres cubes de *sérum artificiel* une ou deux fois par jour (Hutinel).

3° **Pour éviter l'infection**, on réalise autant que possible l'asepsie par les soins de la peau, des muqueuses, des orifices naturels, l'éloignement de tout malade, l'isolement (Hutinel).

Avec ces précautions diverses la *mortalité des prématurés* n'est que de 15,4 p. 100 (Hutinel).

II. — Hypotrophies et cachexies des nourrissons.

Les troubles de la croissance et les phénomènes de dénutrition sont fréquents chez les nourrissons. Dans des cas nombreux, ils sont au premier plan et constituent des *syndromes cliniques*, qui revêtent 2 types principaux :

1° L'*hypotrophie* (υπο, au-dessous, et τρεφειν, nourrir), caractérisée par un développement corporel, statural et pondéral, retard ou arrêt de croissance, inférieur à la moyenne des enfants de même âge. Ce terme, dans le sens où il est adopté ici, correspond à l'*atrophie infantile* et à l'*atrophie infantile prolongée* de Variot, à l'*atrophie simple* de Marfan.

2° La *cachexie* (κακεξια, de κακος, mauvais, et ἕξις, disposition, habitude du corps), caractérisée par l'altération de l'état général, l'amaigrissement, la fonte des tissus. Au-dessus de 3, 4 ou 5 mois, elle est fréquente et présente des particularités notables ; on la désigne habituellement sous les noms d'*atrophie*, d'*athrepsie* (Parrot), termes synonymes, d'*atrophie-athrepsie* (Lesage) ; mais certains auteurs réservent ces appellations à la cachexie d'origine gastro-intestinale.

Ces syndromes ne sont pas essentiellement distincts et indépendants l'un de l'autre. Ils doivent être étudiés ensem-

ble. Je résume un mémoire (1916) où j'ai exposé les faits en détail.

Étiologie. — Les hypotrophies et les cachexies des nourrissons relèvent de causes nombreuses, rarement simples, presque toujours complexes, les unes manifestes (*H. et C. secondaires* ou *symptomatiques*), les autres peu apparentes (*H. et C. essentielles* ou *protopathiques*.

1° ***Hypotrophies et cachexies secondaires ou symptomatiques.*** — Leurs causes sont les suivantes :

a) **Maladies infectieuses consomptives** ; tuberculose, syphilis, infections diverses.

La *tuberculose* intervient surtout à partir de 3 mois ; elle est rare avant. La forme généralisée chronique entraîne une cachexie progressive ; la réaction cutanée à la tuberculine et la présence des bacilles de Koch, quand on peut prélever des crachats dans le pharynx ou dans l'estomac, sont souvent les seuls signes qui permettent de reconnaître l'existence de l'infection bacillaire.

L'*hérédo-syphilis*, à l'inverse de la tuberculose, intervient d'autant plus fréquemment que les bébés sont plus jeunes. La cachexie accompagne les diverses manifestations cutanées, muqueuses, viscérales, osseuses de la syphilis héréditaire précoce. Souvent l'hypotrophie ou la cachexie sont les seules manifestations d'une syphilis latente (H. Barbier). La réaction de Bordet-Wassermann permet de reconnaître son intervention.

Il est difficile de préciser la fréquence relative de ces infections à l'origine des hypotrophies et des cachexies. Sur 43 malades âgés de 5 jours à 10 mois (24 avaient moins de 6 mois), 5 avaient des intra dermo-réactions à la tuberculine positives ; sur 21 malades de mêmes âges, 5 avaient une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Toutes les infections, *péritonites*, *érysipèles*, *pyodermites*, *broncho-pneumonies*, *rougeole*, *coqueluche*, etc., peuvent entraîner des troubles de croissance ou des états cachectiques, si elles ne tuent pas rapidement les bébés.

b) **Alimentation défectueuse.** — C'est la cause la plus importante des hypotrophies et des cachexies de la première enfance. Toutes les fautes d'hygiène alimentaire peuvent y conduire. Les principales sont l'*alimentation insuffisante* (p. 703) ou la *suralimentation*, l'*allaitement artificiel*, l'*usage prématuré* d'aliments autres que le lait (panades, bouillies, pomme de

terre, etc.), une *alimentation grossière* et de mauvaise qualité.

c) **Affections du tube digestif.** — La mauvaise alimentation intervient souvent en causant des *affections gastro-intestinales* (p. 149).

L'hypotrophie ou la cachexie peuvent se développer à la suite des formes aiguës graves, mais surtout au cours des formes subaiguës ou chroniques banales.

Il faut citer encore les *côlites* aiguës ou chroniques, surtout à partir d'un an (p. 224), les *vomissements* répétés et persistants (p. 179).

L'importance relative des troubles digestifs dans la production des hypotrophies et des cachexies est la suivante d'après mes observations : sur 100 bébés de 5 jours à 10 mois, 40 n'avaient pas de troubles digestifs appréciables, 46 avaient des affections gastro-intestinales banales, 12 étaient des vomisseurs, 1 avait eu au début une affection gastro-intestinale aiguë fébrile.

2° ***Hypothrophies et cachexies essentielles ou protopathiques.*** — Dans cette catégorie de faits, les causes ne sont découvertes que par une analyse minutieuse ; elles échappent souvent ou tout au moins suscitent des interprétations délicates. Elles ont agi sur l'enfant avant sa naissance et ont imprimé à son organisme des modalités nutritives particulières.

Ces hypothrophies et cachexies sont *constitutionnelles*.

A leur origine on trouve :

a) La **naissance prématurée**, la **débilité congénitale**, surtout quand elles sont le fait d'une tare héréditaire (p. 688).

b) Les **états pathologiques des ascendants** et en particulier de la mère : des *infections*, la tuberculose et la syphilis notamment ; des *intoxications*, telles que l'alcoolisme, le saturnisme ; des *diathèses*, le lymphatisme, l'arthritisme, la névropathie, avec leurs diverses manifestations, la goutte, le diabète, la neurasthénie, etc. ; la *misère physiologique*.

Entre les hypotrophies et les cachexies symptomatiques et celles qui sont dites essentielles, il n'y a pas de délimitation bien tranchée. Souvent les causes des premières ne sont efficientes que par leur action sur un terrain prédisposé par l'hérédité ; souvent les états constitutionnels n'ont un tel aboutissant que grâce à l'intervention d'une hygiène mal comprise ou d'une infection.

Causes extrinsèques. — Aux conditions étiologiques qui

viennent d'être passées en revue se surajoutent souvent des causes extrinsèques dont le rôle est parfois très grand. Ce sont la *température extérieure*, surtout la saison chaude, l'*habitation* malsaine, la *condition sociale misérable* des parents dont l'ensemble constitue le *milieu*. Le *milieu hospitalier* est particulièrement néfaste.

Un élément capital domine l'étiologie des hypotrophies et des cachexies des nourrissons : c'est l'***influence de l'âge***. Pendant les 3 ou 4 premiers mois, les troubles de la croissance et la cachexie se produisent plus facilement qu'après; les hypotrophies et les cachexies dites primitives sont surtout communes.

Pendant les premiers mois, la cachexie revêt les caractères de l'*atrophie-athrepsie ;* celle-ci ne reconnaît pas une cause unique, mais relève de facteurs multiples ; ses allures cliniques spéciales tiennent au jeune âge des malades.

Symptômes. — 1° ***Hypotrophie***. — L'hypotrophie se manifeste, par un retard plus ou moins durable ou un arrêt de l'accroissement en poids et en taille.

Le *poids* est inférieur d'un tiers, de la moitié, des deux tiers au poids moyen des enfants de même âge ; souvent un nourrisson âgé de 3 ou 4 mois et même plus pèse le même poids qu'à la naissance. Souvent le poids reste stationnaire pendant des semaines ou subit des alternatives d'augmentation et de diminution.

La *taille* est également inférieure à la moyenne normale du même âge; cependant son accroissement est en général moins retardé que celui du poids, il y a *dissociation des croissances staturale* et *pondérale* (Variot).

L'*état général* reste assez satisfaisant, malgré la diminution du poids. La peau conserve son élasticité; elle est doublée par un tissu cellulaire suffisamment épais ; l'enfant n'a pas l'air amaigri ; il semble plus jeune qu'il n'est en réalité.

La *radiographie* de la main (fig. 129 et 130) montre un retard dans l'apparition des points complémentaires d'ossification des métacarpiens et des phalanges, qui normalement commencent à apparaître vers 18 ou 20 mois (Variot).

La *température* est irrégulière, souvent inférieure à la normale.

En général, le développement des *facultés psychiques* se fait normalement.

2° ***Cachexie***. — Dans l'hypotrophie, l'état général reste assez

satisfaisant. Chez le cachectique il est mauvais. Le *poids* est inférieur à la normale ; il s'abaisse d'une manière continue,

Fig. 129 et 130. — Radiographie de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras droit chez un enfant normal de 26 mois pesant 12.000 grammes et mesurant 0 m. 83 (à gauche); chez un hypotrophique de 27 mois pesant 5.600 grammes et mesurant 0 m. 71 (à droite). — Les os du premier ont seuls des points d'ossification complémentaire au niveau des métacarpiens, des doigts et de l'extrémité inférieure du radius (L. Tixier).

mais non toujours régulièrement jusqu'à une limite au-dessous de laquelle il ne peut tomber. La *taille* est normale

ou insuffisante. La peau a perdu son élasticité ; elle est flasque, ridée, sillonnée de plis que ne comble pas le tissu adipeux presque complètement disparu ; les masses musculaires ont fondu ; l'enveloppe est trop grande pour le corps. On a l'impression d'un *amaigrissement* véritable, d'une destruction des tissus.

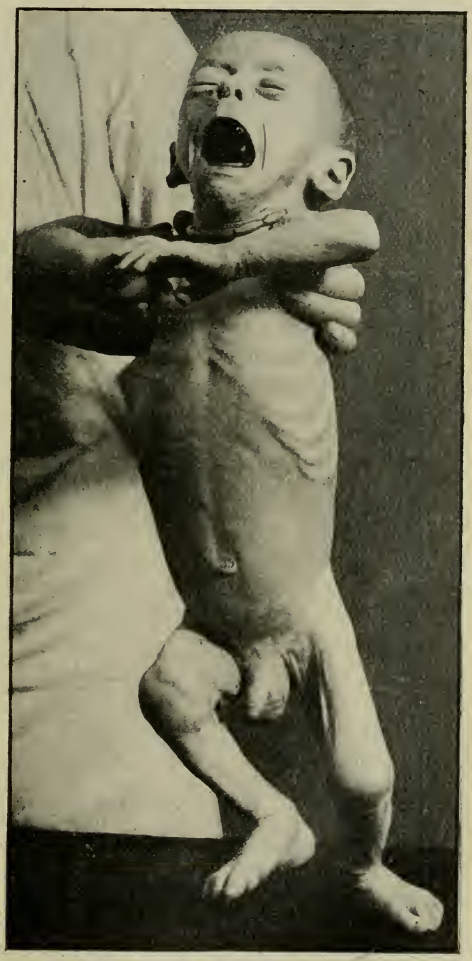


Fig. 131. — Athrepsique azotémique de 3 mois et demi. Poids : 3.620 grammes.

Avant 4 mois et surtout avant 2 mois, l'aspect du malade est particulièrement caractéristique (fig. 131) ; c'est celui de l'*atrophie-athrepsie*, décrit par Parrot (1877), véritable *cachexie sèche progressive*, accompagnée de somnolence, de myosis, de troubles respiratoires.

La *température*, influencée par l'affection causale, peut être plus ou moins élevée au début. Quand la cachexie est assez avancée, il y a souvent hypothermie (fig. 132).

Les *troubles digestifs*, vomissements, diarrhée, sont fréquents, mais souvent il y a disproportion entre leur intensité

ou leur persistance et l'importance des troubles de la nutrition ; à la période d'athrepsie conformée, les selles peuvent avoir un aspect à peu près normal (Parrot).

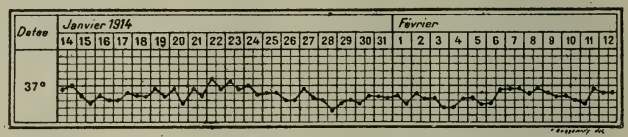


Fig. 132. — Température rectale de l'athrepsique de la figure 131.

Évolution. — L'évolution est en rapport avec la cause ; elle est souvent influencée par un traitement approprié. Quand elle prend un cours favorable, une *période de réparation* fait suite à la *période d'état.*

1° Les *hypotrophiques* restent souvent dans un état stationnaire pendant des semaines. Puis, quand la nutrition s'améliore, la courbe des poids devient ascendante. La taille n'est guère influencée de façon appréciable que si l'hypotrophie est durable ; certains enfants gardent jusqu'à 4 ou 5 ans une taille inférieure de 5 ou 10 centimètres à la moyenne.

2° La *cachexie* s'aggrave progressivement, quand la cause échappe à l'action thérapeutique, parfois même, pendant les premiers mois, alors qu'il n'existe aucun facteur étiologique irrémédiable, comme la tuberculose, et qu'un traitement judicieux est institué dans de bonnes conditions.

Physiologie pathologique. — Les recherches de laboratoire fournissent des renseignements intéressants sur les troubles physiologiques présentés par les hypotrophiques et les cachectiques ; on retrouve ces troubles non seulement à la période d'état, mais au stade de séparation.

a) **Troubles de la digestion et de l'absorption.** — Ils portent principalement sur les *graisses.* Leur résidu fécal est accru ; le rapport de la graisse excrétée à la graisse ingérée est augmenté ; la proportion des graisses dédoublées, acides gras et savons, par rapport aux graisses neutres, est abaissée. Le coefficient d'utilisation de la matière grasse est donc faible.

Les troubles sont moins manifestes et moins constants pour l'*azote* et les *matières minérales.* Leur résidu fécal est parfois augmenté ; leur coefficient d'utilisation digestive est tantôt diminué, tantôt voisin de la normale.

Chez certains cachectiques on constate le *passage d'albu-*

mines alimentaires dans l'urine, après l'ingestion de blanc d'œuf.

Les *sucres* sont utilisés complètement ; on ne les retrouve jamais dans les fèces ni dans les urines, même après ingestion de doses élevées.

b) **Troubles de la biligénie.** — La sécrétion biliaire est souvent déficiente. Les réactions des pigments biliaires dans les fèces sont anormales ; la réaction des sels biliaires est presque toujours négative.

c) **Éliminations urinaires.** — Il n'existe pas de troubles manifestes du fonctionnement rénal, mais des modifications des urines liées aux altérations de la nutrition.

Le *volume* des urines est généralement normal ; parfois il y a même de la polyurie. Une légère *albuminurie* est fréquente. L'épreuve de la *chloruration alimentaire* n'est suivie d'aucune rétention. Mais l'*acidité* est forte ; le taux de l'*urée*, des *chlorures*, des *phosphates* est exagéré pour des rations alimentaires données ; le *rapport de l'azote uréique à l'azote total* est abaissé. L'épreuve de la *glycosurie alimentaire* est négative.

d) **Thermogenèse.** — Il existe un véritable déséquilibre de la fonction thermique. La *température* est irrégulière et l'hypothermie fréquente. Au calorimètre, la plupart des malades sont hyperrayonnants, d'autres sont hypo- ou normo-rayonnants. L'hyperrayonnement est dû à l'augmentation des surfaces spécifiques et à d'autres facteurs mal élucidés.

e) **Échanges respiratoires.** — Ils sont caractérisés par une consommation élevée d'oxygène, par une augmentation de l'acide carbonique et de l'eau exhalés.

d) **Bilan nutritif.** — Son étude montre qu'il y a une forte consommation de calories et une appétence particulière pour l'albumine et les sucres.

En résumé, on constate chez les hypotrophiques et les cachectiques une mauvaise utilisation digestive des aliments, des troubles de l'absorption intestinale, une consommation élevée des matériaux, une désassimilation exagérée. Ces troubles physiologiques ont un caractère trop général pour permettre la différenciation de variétés ou de types en rapport avec les diverses causes.

L'épreuve alimentaire (Finkelstein) décèle une *diminution de la tolérance*, qui se traduit par une chute de poids quand on augmente la ration (réaction paradoxale). La diminution est surtout marquée pour la graisse ; elle ne l'est ni pour la

caséine ni pour les sucres, notamment pour le sucre de canne (Nobécourt).

Humeurs de l'organisme. — Leur étude fournit des données pratiques.

Sang. — Chez les *hypotrophiques*, le nombre des hématies, le taux de l'hémoglobine, la valeur globulaire sont plus ou moins diminués.

Chez les *athrepsiques*, il y a tantôt polyglobulie, tantôt hypoglobulie suivant le degré de concentration sanguine (J. Minet).

Les *hémoconies* sont rares ou font défaut chez les bébés qui maigrissent malgré une alimentation lactée permanente (Nobécourt et Maillet).

Azotémie. — Le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, où la concentration uréique est la même que dans le sang (Widal), décèle, chez certains cachectiques, une azotémie durable, variant de 0 gr. 50 à 3 grammes (Nobécourt, Maillet et Bidot).

Elle se retrouve chez environ 86 p. 100 des nourrissons âgés de moins de 4 mois devenus cachectiques sous l'influence d'une alimentation défectueuse, de troubles gastro-intestinaux, de vomissements persistants, de tares héréditaires. Elle n'existe ni avec la même constance ni avec la même persistance dans les cachexies relevant de la tuberculose ou de la syphilis, dans les cachexies des enfants plus âgés ; elle fait défaut chez les hypotrophiques.

Cette constatation permet de diviser les nourrissons cachectiques en *non azotémiques* et en *azotémiques*. L'azotémie est le critérium chimique d'une cachexie des bébés de moins de 4 mois relevant des causes qui viennent d'être mentionnées, présentant les caractères cliniques décrits par Parrot : *l'atrophie-athrepsie azotémique*.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'*athrophie-athrepsie* sont les mieux connues.

Les *muqueuses* de l'*estomac* et de l'*intestin* sont assez souvent infiltrées de leucocytes et les glandes de Lieberkühn altérées.

Le *foie* est en général peu lésé ; il présente souvent de la sidérose.

Les *reins*, habituellement normaux, ont parfois quelques glomérules sclérosés et de légères altérations épithéliales.

Dans le *pancréas*, il existe une prolifération des îlots de Langerhans.

Les lésions des **glandes vasculaires sanguines** sont les plus constantes et les plus marquées. Les *capsules surrénales*, le *thymus*, le *corps thyroïde*, les *parathyroïdes*, l'*ovaire* sont atrophiés et atteints d'une sclérose plus ou moins accentuée ; leurs éléments glandulaires présentent des altérations dégénératives qui doivent faire penser à une insuffisance fonctionnelle. L'*hypophyse* seule est *hypertrophiée ;* les cellules de son lobe antérieur ont des caractères d'hyperactivité manifeste.

La *rate* est en réaction macrophagique et surchargée de fer.

Pathogénie. — De nombreuses théories pathogéniques des hypotrophies et des cachexies ont été proposées ; elles ne peuvent être exposées ici.

Un facteur essentiel est l'âge de l'enfant ; plus le bébé est jeune, plus la *tendance formative* (Parrot), la *fonction d'accroissement* (Pacchioni) sont facilement troublées. Sous des influences héréditaires, par suite d'une alimentation défectueuse, de mauvaises conditions hygiéniques, de maladies, la croissance est retardée ou arrêtée (hypotrophie), et, dans les cas plus graves, la dénutrition, la cachexie se produisent.

La digestion et l'absorption sont troublées, l'assimilation est défectueuse, les pertes s'exagèrent, etc. Dans la production des phénomènes, les altérations des glandes vasculaires sanguines, qui entraînent l'insuffisance de la plupart, l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, jouent un rôle important.

Avant 4 mois, dans certaines conditions, se réalise l'atrophie-athrepsie que Parrot a plus spécialement envisagée ; elle résulte d'une véritable autophagie et s'accompagne d'azotémie.

Diagnostic. — Le diagnostic d'hypotrophie ou de cachexie s'impose avec l'aspect de l'enfant, son poids et sa taille. Il n'est pas toujours facile de ranger le bébé dans l'une ou l'autre catégorie ; d'ailleurs, tel bébé considéré comme un hypotrophique peut devenir un cachectique et inversement. L'évolution permet seule de se prononcer.

Le **diagnostic étiologique** est très important. L'examen du malade, l'interrogatoire ne suffisent pas. Il faut pratiquer les réactions à la tuberculine, la réaction de Bordet-Wassermann, et, pour les cachectiques n'ayant pas 4 mois, doser l'urée du liquide céphalo-rachidien.

Il importe de rechercher les petits signes des troubles glan-

dulaires, en particulier de l'*hypothyroïdie* et de l'*hypoépinéphrie*. On manque de données cliniques à cet égard.

Pronostic. — Le pronostic dépend du degré plus ou moins avancé de l'hypotrophie ou de la cachexie, de la cause, de l'âge.

Au-dessous de 4 mois, l'atrophie-athrepsie avec azotémie persistante et durable comporte un pronostic sévère, sinon fatal : sur 48 cas, j'ai observé seulement 2 guérisons.

Le traitement modifie, dans une certaine mesure, le pronostic.

Traitement. — Il faut tout d'abord, quand la cause est connue, instituer le **traitement étiologique**. On doit toujours rechercher la syphilis et prescrire, le cas échéant, la médication spécifique.

D'une façon générale, le traitement des hypotrophiques et des cachectiques comporte l'*alimentation*, l'*hygiène générale*, des *médications*.

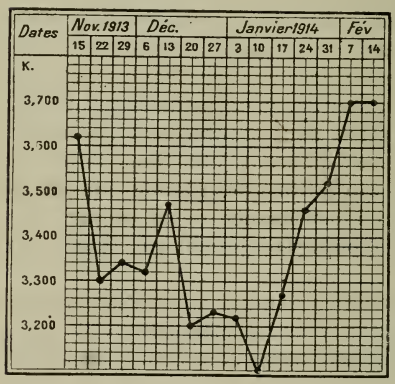


Fig. 133. — Courbe des poids de l'athrepsique des figures 131 et 132. — A partir du 12 janvier, on donne par jour 70 grammes de sucre de canne.

Alimentation. — On prescrit une alimentation appropriée à l'âge et aux fonctions digestives de l'enfant. Mais il faut un *régime de reconstitution*, pour compenser la dénutrition. On le réalise avec le sucre de canne à hautes doses ; on coupe le lait avec une solution de sucre à 12 ou 15 p. 100. 2 athrepsiques azotémiques de 3 mois et demi et 2 mois et demi (fig. 133 et fig. 134) ont guéri, quand on leur a fait prendre 60 ou 70 grammes de sucre par jour.

Hygiène générale. — Il faut faire vivre l'enfant dans des pièces aérées et ensoleillées, au grand air, à la campagne, pratiquer l'*héliothérapie* avec précaution.

On doit le séparer des malades.

Médications. — On fait des injections sous-cutanées ou des

instillations rectales goutte à goutte de *sérum artificiel*, d'*eau de mer isotonique*.

On prescrit la *lécithine*, les *préparations phosphorées* et *calviques*, le *fer*, l'*arsenic*.

L'*opothérapie* thyroïdienne et surrénale est indiquée par les constatations anatomiques faites chez les athrepsiques.

On donne des *bains salés*. Après 2 ans et demi, on conseille, chez les hypotrophiques, les *bains de mer*, les cures aux *eaux chlorurées sodiques* (Salies, Salins, etc.).

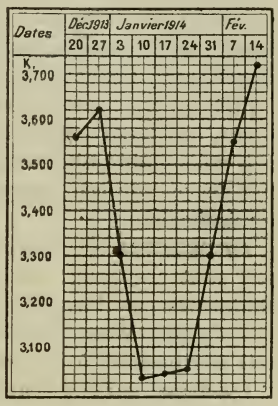


Fig. 134. — Courbe des poids d'un bébé de 2 mois et demi devenu athrepsique à la suite de vomissements prolongés. — Lait hypersucré à partir du 8 janvier.

III. — Insuffisance et excès d'alimentation chez le nourrisson.

L'insuffisance et l'excès habituels d'alimentation sont fréquents chez les nourrissons à la période d'allaitement. Ils peuvent entraîner des troubles divers, faciles à supprimer, quand ils sont reconnus à temps, tenaces et graves quand ils sont méconnus. Sauf quand l'enfant reçoit des quantités manifestement trop faibles ou trop élevées de lait, il est impossible de dire que son alimentation n'est pas régulière. L'examen clinique, complétant l'enquête étiologique, le permet seul, en décelant des troubles plus ou moins manifestes de la digestion, de l'état général et de la croissance.

A. — Excès d'alimentation. (*Hyperalimentation, suralimentation.*) — L'excès habituel d'alimentation est réalisé quand les rations de lait, variables en tant que valeur absolue, sont supérieures à la capacité digestive et aux besoins de l'organisme.

Étiologie. — On observe l'excès habituel d'alimentation chez des nouveau-nés mis au sein d'une nourrice mercenaire dont le lait est abondant; généralement il entraîne des vomissements, de la diarrhée verte, des stagnations ou des pertes de poids.

Chez les nourrissons, l'hyperalimentation est la conséquence de rations trop fortes, très supérieures aux moyennes (*suralimentations abolues*) ou de rations normales en apparence mais cependant supérieures aux capacités digestive et nutritive des bébés (*suralimentations relatives*). Les rations normales peuvent la réaliser chez des bébés dont ces activités sont diminuées du fait de tares héréditaires, d'une diathèse neuro-arthritique, d'insuffisances glandulaires (corps thyroïde, hypophyse, etc.) d'affections gastro-intestinales. Inversement c'est à tort qu'on considérerait comme suralimentés les prématurés, qui reçoivent de fortes rations.

L'excès habituel d'alimentation entraîne des *troubles digestifs*, des *phénomènes généraux* et des *troubles de la nutrition* isolés ou associés.

Symptômes. — 1° ***Troubles digestifs.*** — L'*appétit* ou la *soif* sont normaux, diminués (*anorexie*) ou augmentés; dans le dernier cas il s'agit parfois de la fausse sensation de faim des dyspeptiques. Pendant la digestion l'enfant pousse des *cris* attribuables à des *coliques*.

L'*haleine*, fade et chaude, dégage parfois une odeur d'acétone. La *langue* est blanche.

Les *vomissements*, assez fréquents, se produisent tantôt peu après un repas trop copieux, tantôt au bout d'une heure ou deux, ce qui indique la dyspepsie gastrique.

Les *selles* sont souvent fréquentes et copieuses, fétides; leur coloration est variable ; elles contiennent en abondance des globules graisseux et des cristaux d'acides gras ; leur teneur en graisse est élevée par rapport à la quantité de beurre ingérée. Parfois il y a de la diarrhée glaireuse, putride.

2° ***Phénomènes généraux et troubles de la nutrition.*** — Ils revêtent 2 types cliniques (Marfan).

Le premier type, où la **suralimentation aboutit à la surnutrition**, se réalise quand l'enfant est capable de digérer et d'assimiler l'excès de lait ingéré. Le bébé présente des augmentations de poids supérieures à la normale, devient un obèse. Tout d'abord il paraît jouir d'une bonne santé. Tôt ou tard se manifeste la *cachexie grasse* (Marfan) : la peau est pâle et flasque, les chairs sont molles; de l'intertrigo, de l'eczéma, du prurigo, souvent des signes de rachitisme apparaissent; des mouvements fébriles se produisent; les urines sont colorées, riches en urée et en urates.

Le second type est le **type cachectique.** Les troubles digestifs, qui apparaissent rapidement, empêchent la surnutrition. L'enfant n'augmente pas de poids ou maigrit; il peut devenir un hypotrophique ou un cachectique.

Les symptômes n'ont donc rien de pathognomonique. L'enquête étiologique permet de les attribuer à la suralimentation.

B. — Insuffisance d'alimentation (*Hypoalimentation*). — L'hypoalimentation prête aux mêmes considérations générales que l'hyperalimentation.

Étiologie. — Dans l'*allaitement naturel*, elle est due à l'insuffisance de la nourrice, à la restriction volontaire des tétées, à la pauvreté du lait en beurre.

Dans l'*allaitement artificiel*, peuvent intervenir l'écrémage et le mouillage du lait, l'emploi de rations théoriques trop faibles, etc.

Certaines causes d'hypoalimentation sont les *obstacles* réalisés par une obstruction nasale ou pharyngée (coryza, végétations adénoïdes, malformation des fosses nasales), par des malformations de la bouche (bec de lièvre, déviation du voile du palais), par des sténoses ou par des atrésies du tube digestif, par de l'anorexie, des vomissements répétés, etc.

L'hypoalimentation est parfois la conséquence d'une diète hydrique ou de la suppression du lait dans un but thérapeutique.

Symptômes. — L'hypoalimentation entraîne des troubles digestifs, des phénomènes généraux et des troubles de la nutrition.

1° **Troubles digestifs.** — La *faim* provoque des *cris de famine;* ils cessent dès qu'on donne le sein ou le biberon, sur lesquels le bébé se jette avidement. Ils peuvent ne plus se produire quand l'enfant est trop faible.

Les *vomissements* surviennent fréquemment. Ils se font sans effort : le lait, plus ou moins modifié suivant la durée du séjour dans l'estomac, est mélangé de parcelles noirâtres ou verdâtres colorées par la bile. Ils peuvent se reproduire plusieurs fois dans l'intervalle des repas. Ils sont attribuables à de l'aérophagie exagérée (Leven et Barret).

Les *selles* sont souvent rares, demi-liquides, glaireuses, brunes ou vertes, quelquefois panachées.

2° **Phénomènes généraux et troubles de la nutrition.** — Le bébé est petit, chétif, malingre; sa peau est pâle, terreuse; son poids

est stationnaire ou diminué. Suivant son degré, l'hypoalimentation entraîne l'hypotrophie ou la cachexie.

Il y a de l'*hypothermie* (36°-36°/5 dans le rectum). On peut voir des poussées fébriles, qu'on a attribuées à la privation d'aliments (*fièvre d'inanition*) ou d'eau (*fièvre de soif*).

Les *urines* sont peu abondantes.

La *mort* peut être la terminaison si on n'intervient pas à temps.

Avant 4 ou 5 mois la cachexie prend les caractères de l'*atrophie-athrepsie*. Certains auteurs cependant différencient celle-ci de l'inanition. En réalité, il n'existe pas de caractère différentiel net et les inanitiés peuvent être des azotémiques comme les autres athrepsiques (Nobécourt et Maillet).

Traitement. — Il consiste à régler convenablement l'alimentation et à traiter les troubles digestifs et généraux par les médications symptomatiques appropriées.

IV. — Rachitisme.

Le rachitisme est une maladie propre à l'enfance, *caractérisée par des troubles de l'ossification entraînant des déformations du squelette* et *liée à des troubles de la nutrition générale*. Bien que décrit pour la première fois par Glisson en Angleterre au dix-septième siècle, il paraît avoir existé de tout temps. Son étude a donné lieu à de nombreux travaux.

Étiologie. — Le rachitisme se développe habituellement entre 5 et 15 mois. Cette *influence de l'âge* explique comment les facteurs pathologiques peuvent agir sur l'ossification.

On observe quelquefois du *rachitisme fœtal* ou *congénital*, lié à des troubles de la santé de la mère pendant la grossesse: troubles intestinaux ou nerveux graves, maternités trop rapprochées, etc. Il a été mis en doute par de nombreux auteurs et confondu avec l'*achondroplasie*.

Il existe d'autre part un *rachitisme tardif* ou *rachitisme des grands enfants* et *des jeunes gens*, apparaissant en général pendant la puberté (Ollier, Lannelongue, Kermisson).

Rachitisme des nourrissons. — Il frappe les deux sexes avec une égale fréquence.

Le rôle de l'*hérédité similaire* (rachitisme chez les parents) n'est que tout à fait accessoire.

Les *conditions hygiéniques défectueuses* (pays humides, vie

urbaine, logements insalubres, etc.), sont des causes prédisposantes.

La *syphilis héréditaire*, la *tuberculose*, les *broncho-pneumonies* prolongées, les *pyodermites chroniques*, etc., d'une façon générale toutes les maladies toxiques ou infectieuses (Marfan) peuvent provoquer l'apparition du rachitisme. Le rôle de l'*hérédo-syphilis* est discuté. Pour Parrot (1873, 1883), le rachitisme est toujours d'origine syphilitique. Pour Fournier, la syphilis en est une cause prédisposante ; Hutinel admet une opinion analogue. Pour Marfan (1919), elle est la cause la plus fréquente du rachitisme.

Ces causes s'associent d'ailleurs souvent avec la suivante.

Une cause très importante du rachitisme est en effet une *alimentation vicieuse* et *mal dirigée*, qui a entraîné des affections gastro-intestinales subaiguës ou chroniques (p. 140), avec dilatation de l'estomac (Comby), dilatation et allongement de l'intestin (Marfan). C'est par l'intermédiaire de ces affections qu'agissent l'allaitement naturel mal réglé, l'allaitement artificiel, l'allaitement au lait stérilisé, le sevrage prématuré, etc. (p. 149).

Toutefois, les troubles digestifs ne se rencontrent pas constamment à l'origine du rachitisme; ils manquent dans 19 p. 100 des cas (Spillmann).

Pour certains médecins, le rachitisme est une *maladie infectieuse* causée par les microbes vulgaires de la suppuration (Mircoli), par un germe spécifique inconnu (Chaumier).

Anatomie pathologique. — Lésions des os. — Les altérations des os et de la moelle osseuse ont donné lieu à de nombreuses recherches ; elles ont été étudiées dans ces dernières années par Hutinel et L. Tixier et par Marfan.

Os longs. — Les *épiphyses* sont tuméfiées et violacées. La *diaphyse* est incurvée, ramollie, friable. Le *périoste* est épaissi, congestionné, adhérent.

Sur une coupe verticale de la **région épiphysaire** l'aspect est le suivant (fig. 135) : le *cartilage hyalin* n'a plus de limite bien tranchée; la *couche chondroïde* est inégalement augmentée de hauteur et séparée de la couche ossiforme par une ligne brisée ; la couche ossiforme est remplacée par du *tissu spongoïde* constitué par des aréoles irrégulières dont les travées sont irrégulièrement calcifiées et les cavités remplies de moelle rouge. Les zones chondroïde et spongioïde contiennent des vaisseaux dilatés.

Au niveau de la **diaphyse**, le *tissu compact* est modifié par la

dilatation des canaux de Havers, remplis de moelle rouge, qui se retrouve également dans les interstices interlamellaires. Ces altérations sont surtout marquées dans le tissu spongieux juxta-épiphysaire.

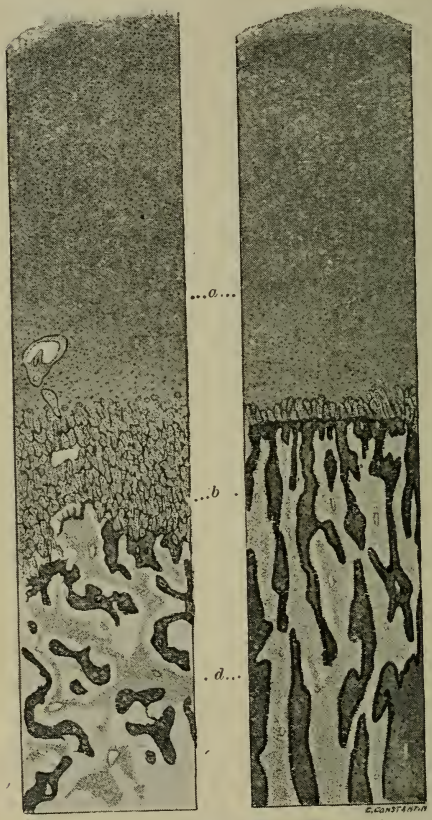


Fig. 135. — Coupe histologique d'un *os normal* (à droite), d'un *os rachitique* (à gauche), au niveau du cartilage de conjugaison. — De haut en bas : cartilage hyalin (*a*), couche chondroïde (*b*), couche spongioïde (*d*) (L. Tixier).

Le **canal médullaire** est agrandi et a une forme irrégulière. Il contient une moelle rouge plus ou moins foncé, surtout modifiée au voisinage des épiphyses.

Os courts et os plats. — Les os courts et les os plats qui dérivent d'un cartilage (sternum) présentent des lésions analogues à celles des épiphyses.

Les os plats, qui s'ossifient par le périoste (os de la voûte du crâne) ont des lésions comparables à celles des diaphyses.

Les altérations osseuses présentent des aspects différents suivant l'intensité du processus et le moment de l'évolution. Il y a une période de début, une période d'état, une période de réparation. Pendant cette dernière, le tissu spongioïde se transforme en tissu compact.

Au microscope, la **moelle osseuse** est en *réaction myéloïde* accentuée ; celle-ci diffère peu qualitativement des réactions

notées au cours des infections banales (Hutinel et L. Tixier). La prolifération du tissu médullaire s'étend aux aréoles du tissu spongieux, à la zone sous-périostée, aux canaux de Havers ; il se produit une prolifération anormale et aberrante des cellules médullaires (Marfan).

A *l'analyse chimique*, les *sels de chaux* constituent 20 p. 100 de l'os, au lieu de 60 p. 100.

Lésions des organes. — Elles dépendent en partie des maladies causales ; ce sont en particulier celles que l'on trouve dans les formes subaiguës et chroniques des affections gastro-intestinales des nourrissons ; elles portent sur le tube digestif, le foie, les reins, le pancréas (p. 145), la rate, le thymus, etc.

D'une façon générale on constate l'*hyperplasie du tissu lymphoïde* dans les plaques de Peyer, la muqueuse bucco-pharyngée, les ganglions, etc.

Pathogénie. — De nombreuses théories pathogéniques ont été proposées.

L'*apport insuffisant des sels calcaires*, l'*assimilation insuffisante* de ces sels, leur *désassimilation exagérée*, les *troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne*, thymus, capsules surrénales, corps thyroïde, parathyroïdes jouent certainement un rôle dans le rachitisme, mais n'expliquent pas les lésions ostéo-médullaires.

Celles-ci sont la conséquence des réactions provoquées par les infections ou intoxications chroniques, qui se produisent à une certaine phase de l'ossification. Ce sont des lésions irritatives.

Pour Hutinel le rachitisme est une *dystrophie osseuse*.

Symptômes. — Le rachitisme se constitue en général d'une façon insidieuse et lente chez un enfant atteint d'une affection gastro-intestinale chronique évoluant avec ou sans poussées aiguës. On note de l'apathie, de la faiblesse générale, de l'inertie musculaire, le retard dans l'apparition de la marche ou la cessation de celle-ci, de la sensibilité au niveau des membres. Le malade est pâle, a des sueurs abondantes, surtout au niveau de la tête et pendant le sommeil. Il maigrit ou garde un embonpoint satisfaisant. En même temps apparaissent peu à peu les déformations caractéristiques.

Déformations rachitiques. — Elles reconnaissent trois ordres de causes : 1° la suractivité formative du tissu d'ossification, qui détermine les *tuméfactions épiphysaires* ou *nouures*,

les *épaississements* des *diaphyses* et *des os plats* ; 2° l'action de forces extérieures (muscles, pression atmosphérique, compressions, poids du corps) sur le corps des os ramollis, qui entraîne des *modifications de courbures des os* ; 3° l'*arrêt de développement* de certaines parties dû au retard de l'ossification. Elles portent à un degré variable sur les différents os, et,

Fig. 136. — Enfant rachitique de deux ans et demi (face).

pour un même os, sont plus ou moins accentuées suivant les cas (fig. 136 et 137).

Crâne. — Quand le rachitisme débute de bonne heure, avant la fin de la première année, on observe la persistance et même l'élargissement des *fontanelles*, le retard jusqu'à 3 ans et plus de la fermeture de la fontanelle antérieure (elle se fait normalement de 15 à 18 mois) ; dans la production

de ces phénomènes, intervient souvent un certain degré d'*hydrocéphalie*.

Fréquemment il existe du *cranio-tabes* (*cranio-malacie*), au niveau des occipitaux, quelquefois des pariétaux et des temporaux; cette altération consiste en un amincissement de l'os, qui lui donne la consistance du carton ou du parchemin. Pour les uns il relève toujours du rachitisme (Elsässer,

Fig. 137. — Enfant rachitique de deux ans et demi (profil).

Kassovitz, etc.); pour d'autres (Comby, Hutinel et Tixier) il peut s'observer chez les enfants sains, par suite d'un simple retard de développement; pour Parrot, Marfan, il est dû à l'hérédo-syphilis.

Plus tard, le *développememt des ostéophytes* exagère les bosses frontales, pariétales et occipitales; suivant les cas, l'enfant a le *front olympien*, le *crâne natiforme*. Chez certains sujets, le crâne est volumineux, carré, *brachycéphale*. Assez souvent existe de la *phagiocéphalie*, c'est-à-dire un crâne obli-

que; elle est la conséquence du décubitus latéro-dorsal prolongé, quand les os restent mous du fait du rachitisme.

Face. — Le gros volume du crâne contraste généralement avec la face qui reste à peu près normale. Cependant le *maxillaire supérieur* peut être aplati latéralement et repoussé en avant,le *maxillaire inférieur* prendre une forme polygonale. Les déformations faciales accentuées sont souvent la conséquence des *végétations adénoïdes* associées au rachitisme, pour Marfan, elles sont liées directement au processus rachitique au même titre que les végétations (p. 70).

La **dentition** est souvent *retardée* de 6 à 12 mois pour chaque sorte de dents (apparition des incisives médianes seulement du 12e au 26e mois); ce retard peut être le seul signe du rachitisme (D'Espine et Picot). L'éruption dentaire peut se faire irrégulièrement et à grands intervalles. Quant aux *érosions dentaires* attribuées au rachitisme, elles sont plutôt dues à l'hérédo-syphilis (p. 21); s'il n'est pas rare de constater de la fragilité dentaire, il est très fréquent de voir des rachitiques avoir de belles dents.

Les déformations des maxillaires entraînent souvent l'*implantation irrégulière* des dents de deuxième dentition (p. 20). Ces dents peuvent être altérées dans leur structure et présenter des érosions diverses.

Rachis. Côtes. Clavicules. — Il est fréquent de noter la *cyphose* (cyphose à grand rayon) associée à de la *scoliose dorsale* généralement à convexité droite; ces déformations entraînent des *courbures de compensation* des colonnes cervicale et lombaire et une déformation de la cage thoracique. Le sternum peut être porté en avant (*thorax de poulet*, *thorax en carène*), ou déprimé *en entonnoir*, *en gouttière*. Souvent le thorax est aplati sur les parties latérales, tandis qu'il s'évase à sa base; il en résulte la formation d'une *dépression horizontale*. Dans ces déformations interviennent pour leur part la gêne respiratoire (végétations adénoïdes [p. 71], bronchites, etc.), la pression atmosphérique, les contractions du diaphragme et le météorisme abdominal; mais la condition nécessaire est la mollesse des côtes.

Enfin il existe des nodosités ou nouures à l'union des côtes et des cartilages costaux (*chapelet costal*). Elles constituent souvent le premier signe du rachitisme, et sont surtout manifestes à partir de la 5e ou 6e côte.

Les *clavicules* ont leurs courbures normales plus ou moins modifiées.

Os du bassin. — Le bassin est souvent *rétréci ;* il présente dans ses diamètres des modifications qui persistent à l'âge adulte et seront chez la femme une cause importante de dystocie.

Os des membres. — Ils présentent des *tuméfactions épiphysaires* ou *nouures* (enfants noués), surtout apparentes aux poignets, aux genoux, aux cous-de-pied, et des *courbures anormales.*

Aux membres supérieurs, il y a, chez les enfants qui se traînent sur les mains, exagération de la torsion humérale, incurvation des os de l'avant-bras à concavité antérieure.

Aux membres inférieurs, les fémurs, les os des jambes présentent une convexité antérieure, le tibia a la forme d'une lame de sabre. Il y a *genu varum* (enfant bancal) ou *genu valgum* (enfant cagneux) (fig. 138), plus rarement *coxa vara*, etc.

Fig. 138. — Déformations rachitiques des membres inférieurs : genu valgum bilatéral (Ombredanne).

La *radiographie des os* montre un certain nombre de caractères particuliers.

Suivant le degré des déformations rachitiques, on distingue : 1° un *rachitisme léger*, caractérisé par le retard de la marche, de l'éruption dentaire, de la fermeture des fontanelles, le chapelet costal; 2° un *rachitisme moyen*, qui présente les mêmes symptômes et de plus des nouures et des déformations des os des membres; 3° un *rachitisme grave*, dans lequel les déformations sont très marquées et déterminent une véritable impotence (*rachitisme chirurgical*).

Troubles généraux et organiques. — Les déformations du squelette ne constituent qu'un élément du rachitisme. Il s'y associe des troubles de la nutrition et du fonctionnement des principaux organes.

La *croissance* est retardée par suite des troubles de l'ossification. Ce retard, et, en outre, les déformations des membres inférieurs, font que la *taille* reste au-dessous de la normale. Nombre de petits hommes (1 m. 45 à 1 m. 65 sont d'anciens rachitiques (Léri). On a décrit un *nanisme rachitique*.

La *marche* est retardée jusqu'à 2 ou 3 ans.

Les enfants sont faibles, peu actifs, souvent maussades. Leur intelligence est normale.

Suivant les cas, les *troubles de nutrition* conduisent à l'*amaigrissement* ou à l'*obésité :* il y a des rachitiques maigres, et des rachitiques gras.

Les *troubles gastro-intestinaux* sont fréquents : appétit irrégulier, augmenté ou diminué; constipation avec selles blanches, fétides, mastic, ou diarrhée rebelle, l'une et l'autre alternant souvent. Le ventre est gros, mou, pâteux ou météorisé. Généralement attribués à la mauvaise hygiène alimentaire qui a causé le rachitisme, les troubles digestifs sont dus, pour Marfan, à une véritable *dyspepsie rachitique.*

Le *foie* est souvent tuméfié et son activité est amoindrie, comme le montre la fréquence de la *glycosurie alimentaire* (Nobécourt).

La *rate* est assez souvent hypertrophiée (p. 317).

Le *tissu lymphoïde* du pharynx est souvent hypertrophié (p. 67).

Les *poumons* sont comprimés dans un thorax trop étroit; la respiration est gênée par la mollesse des côtes. D'où la fréquence et la gravité des *bronchites* et des *broncho-pneumonies*, qui passent facilement à l'état chronique. On peut voir l'*emphysème pulmonaire* et la *dilatation du cœur droit.*

L'*anémie* est fréquente, généralement d'intensité moyenne (p. 624) et peut s'accompagner de *splénomégalie* (p. 317).

Les analyses des *urines* ont donné des résultats assez contradictoires.

Terminaisons. — Le rachitisme dans ses *formes légères* est curable; du fait de la croissance les déformations se corrigent plus ou moins. Dans les *formes moyennes* et *graves*, les déformations persistent indéfiniment; cependant elles sont souvent susceptibles de s'atténuer à mesure que l'enfant grandit.

Complications. — Le rachitique est exposé aux *infections broncho-pulmonaires*, à la *tuberculose*, aux *troubles cardiaques* (asystolie).

On a noté la fréquence des *convulsions*, du *laryngospasme* (p. 259), de la *tétanie*. Ce sont surtout des coïncidences (Comby).

Au niveau des os, se produisent souvent des *fractures* ou des *décollements épiphysaires*, spontanément ou à l'occasion d'un léger traumatisme. Les fractures se consolident vite, avec un col parfois exubérant.

Dans les formes graves existent des *pseudo-paralysies*, dues aux déformations, à la faiblesse des membres (Deléarde), à la douleur provoquée par les contractions musculaires.

Formes cliniques. — Le **rachitisme aigu**, qui est rare, débute par de la fièvre et des phénomènes gastro-intestinaux sévères; rapidement apparaît du gonflement des épiphyses, d'abord douloureux, puis indolore.

Le **rachitisme hémorragique** n'est autre que le *scorbut infantile* (p. 616).

Le **rachitisme fœtal** ou **congénital** peut être aussi caractéristique que le rachitisme acquis; le plus souvent il n'existe que des lésions craniennes et en particulier du *cranio-tabes*.

Le **rachitisme tardif** réalise des déviations des vertèbres (*scoliose des adolescents*), des genoux (*genu valgum*), du pied (*pied plat valgus douloureux*).

La *scoliose des adolescents*, plus commune chez les filles que chez les garçons, se développe au voisinage de la puberté; elle n'est qu'un symptôme d'un trouble général de la nutrition, qui se traduit d'autre part par des troubles viscéraux divers : anémie, troubles circulatoires, albuminurie intermittente, etc. (Hutinel).

Le **rachitisme syphilitique** a un début précoce pendant la vie intra-utérine ou dans les premiers mois; il prédomine sur le crâne (cranio-tabes, crâne natiforme), s'accompagne d'une anémie marquée et de splénomégalie (Marfan). L'hydrocéphalie est fréquente (Hutinel et L. Tixier).

Diagnostic. — Le diagnostic, difficile à la période de début, s'impose généralement par le seul examen de l'enfant, quand sont apparues les manifestations osseuses. Il peut être délicat dans les formes légères, et on prend parfois pour des nodosités costales une simple *plicature de l'arc costal*, conséquence d'altérations broncho-pulmonaires (Hutinel et L. Tixier).

On ne confond pas la **gibbosité rachitique** à grand rayon avec la *gibbosité anguleuse du mal* de Pott, le **rachitisme cranien** avec l'*hydrocéphalie*, l'ensemble des déformations avec l'*achondroplasie* (p. 715), etc.

Le diagnostic avec l'*hérédo-syphilis* est à faire surtout à propos du crâne natiforme et des altérations des tibias. La radiographie des tibias révèle des différences entre le rachitisme et la syphilis. La réaction de Bordel-Wassermann confirme la nature syphilitique de certains rachitismes.

Prophylaxie. — La prophylaxie consiste dans une alimentation régulière, surtout dans l'allaitement naturel, dans le traitement des troubles gastro-intestinaux et d'une façon générale dans la suppression de toutes les causes susceptibles de conduire au rachitisme.

Traitement. — Le traitement comprend l'*hygiène générale;* une *alimentation* appropriée à l'âge de l'enfant, riche en phosphates (haricots, lentilles, certaines farines, etc.); le séjour prolongé au *bord de la mer* et la *thalassothérapie* (bains de mer chauds, puis tièdes, et, après cinq ans, bains de lame), dont l'action est remarquable; les *cures* thermales aux *eaux chlorurées sodiques* (Salies-de-Béarn, Salins-du-Jura, etc.). A défaut, on prescrit les *bains salés*, les *lotions fraîches*, les *frictions*, etc.

On conseille l'*huile de foie de morue*, le *phosphate de chaux*, la *philine*, la *lécithine*, le *phosphore* (Kassowitz), ce dernier peu employé en France.

Les *opothérapies* surrénale, thymique, thyroïdienne, médullaire, etc., essayées par divers médecins, n'ont qu'une action discutable. L'opothérapie thyroïdienne a cependant parfois son utilité.

La *syphilis* demande la médication spécifique.

Enfin, on recourt, pour modifier les déformations osseuses trop accentuées, aux *interventions chirurgicales*.

V. — Achondroplasie.

L'*achondroplasie* (Parrot, 1876) ou *chondrodystrophia fœtali* (Kauffmann, 1892), confondue longtemps avec le rachitisme fœtal ou congénital (p. 713), est une maladie fœtale souvent incompatible avec la vie. Cependant les enfants qui en sont atteints peuvent survivre et même atteindre la jeunesse et l'âge adulte. Cette variété d'*achondroplasie* a été étudiée par P. Marie (1900) et par un certain nombre d'observateurs, notamment chez l'enfant par Comby, Méry, Variot, Porak et Durante, etc.

Étiologie. — Les causes de l'achondroplasie sont inconnues. On a observé des cas d'*hérédité similaire* (mère et enfant achondroplasiques). Parfois la mère était tuberculeuse ou syphilitique (Durante).

Les *filles* sont plus souvent atteintes que les garçons.

Symptômes. — Chez le NOUVEAU-NÉ, l'attention est attirée par la *petitesse des membres* et surtout du segment rhizomélique, l'*élargissement des épiphyses* et l'*augmentation du tissu adipeux* qui leur donnent un aspect boudiné, le *volume du crâne*.

Chez l'ENFANT déjà grand et dans la *jeunesse* l'aspect est caractéristique. On distingue des *symptômes pathognomoniques* et des *symptômes secondaires*.

1° ***Symptômes pathognomoniques.*** — Ce sont les suivants (fig. 139).

Nanisme. — Il est d'autant plus marqué que le sujet est plus âgé. Chez 3 enfants observés par Comby (1904), la taille était de 0 m. 55 à 14 mois, de 0 m. 84 à 4 ans, de 0 m. 85 à 5 ans et demi, au lieu de 0 m. 70, 0 m. 90, 1 mètre (moyennes normales). Le *tronc* est de longueur normale; la petitesse de la taille est due à la *brièveté des membres*.

Micromélie. — La brièveté des membres porte sur les quatre membres. Elle affecte le *segment rhizométique* (bras, cuisse), qui, à l'inverse de la normale, est plus court que le segment mésomélique (avant-bras, jambe). La disproportion entre les longueurs des membres et du tronc donne au sujet l'*aspect d'un chien basset* (Parrot, Porak).

Macrocéphalie. — La tête est volumineuse et a pu rendre l'accouchement difficile. Le *crâne* est globuleux et offre une saillie marquée des bosses frontales et pariétales. La *face* est large, les traits sont épaissis, la racine du nez est aplatie.

Fig. 139. — Achondroplasique de 5 ans 1/2 (Comby).

2° ***Symptômes secondaires.*** — On note l'*ensellure lombaire*, le *rétrécissement du bassin* (Porak), qui chez les filles fera obstacle à l'accouchement, une *conformation spéciale des mains* (P. Marie), qui sont petites, carrées, ont les doigts courts, de longueurs presque égales, écartés (*mains en trident*), la *courbure des membres inférieurs* (jambes arquées), due à la saillie en dehors des plateaux des tibias.

L'*obésité* est fréquente. Les *muscles* sont bien développés. Les *organes génitaux* sont normaux.

L'*intelligence* est normale, quoique retardée.

A côté des ***formes typiques***, il existe des ***formes partielles***, existant uniquement dans la *micromélie* (Variot), des ***formes frustes*** (Nobécourt et Paisseau).

Anatomie pathologique. — Les lésions sont localisées au niveau des *épiphyses des os des membres :* il existe une bande fibreuse qui sépare le cartilage indifférent de la zone de prolifération ; celle-ci est irrégulière et plus ou moins envahie par le tissu fibreux.

Au contraire, l'*accroissement sous-périostique* continue de se faire. Par suite, les os restent courts, mais ont une épaisseur normale ou exagérée.

A la **radiographie** la bande claire qui sépare la diaphyse des épiphyses des os longs est plus opaque que normalement, ce qui est dû à la disparition du cartilage d'accroissement.

Pathogénie. — L'achondroplasie est une *dystrophie du cartilage primordial* (Parrot), liée à une dystrophie générale inconnue dans son essence (P. Marie). On a pu penser, sans preuves suffisantes, à une insuffisance thyroïdienne.

D'autres théories pathogéniques ont été émises, qui prêtent à discussion.

Diagnostic. — La confusion est surtout possible avec le *rachitisme*, surtout quand ce dernier est *congénital*. Mais le rachitisme est le plus souvent une maladie acquise et non congénitale ; il donne lieu à des déformations du sternum, des côtes, des clavicules, à une incurvation de la diaphyse des os longs, qui n'existent pas dans l'achondroplasie. Il faut penser à l'association possible des deux maladies (Comby).

Divers caractères différencient le *nain achondroplasique* du *nain myxœdémateux*.

Traitement. — Il est nul. La *médication thyroïdienne*, tentée par plusieurs médecins, a été sans action.

VI. — Rhumatisme articulaire chronique progressif.

Le *rhumatisme articulaire chronique progressif* ou *rhumatisme noueux*, bien qu'il s'observe surtout chez l'adulte et le vieillard, n'est pas exceptionnel chez l'enfant.

Etiologie. — Il peut débuter avant 2 ans, mais apparaît généralement après 5 ans. Comme à l'âge adulte, il atteint surtout le *sexe féminin*.

Parfois on note l'*hérédité similaire*, l'*hérédité neuro-arthritique* et peut-être plus encore l'*hérédité tuberculeuse*.

Habituellement il s'agit d'enfants de la *classe pauvre*, élevés dans de mauvaises conditions hygiéniques, habitant des logements humides, mal aérés.

Comme ***causes déterminantes***, causes dont le rôle est encore mal élucidé, on peut invoquer :

1° **Les infections.** — Le *rhumatisme articulaire aigu*, le *rhu-*

matisme scarlatin, le *rhumatisme blennorragique*, etc., peuvent passer à l'état chronique.

La *tuberculose* tient une grande place. De même que chez l'adulte, elle est un facteur plus important que l'arthritisme (Charcot, Bouchard, Guéneau de Mussy). Il n'est pas rare de noter la coexistence de manifestations tuberculeuses, adénopathies, tumeur blanche (Charcot). A la suite de Poncet, on a rencontré assez souvent le rhumatisme tuberculeux chronique chez l'enfant (Weill, Barbier, etc.).

L'*hérédo-syphilis* intervient quelquefois (E. Fournier).

2° Les **auto-intoxications** — Dans certains cas on ne trouve d'autre cause que la *dilatation de l'estomac*, la *dyspepsie gastro-intestinale chronique* (Hutinel).

L'*insuffisance thyroïdienne* et les *insuffisances pluriglanduleuses* jouent un rôle important.

Anatomie pathologique. — Elle a été peu étudiée. Dans un cas (Delcourt) les cartilages étaient sains, la capsule articulaire, les tissus péri-articulaires, les épiphyses étaient épaissis.

La *radiographie* a établi dans quelques cas la raréfaction du tissu osseux et la prolifération du tissu fibreux.

Symptômes. — Le *début* est en général insidieux, progressif, entrecoupé de poussées aiguës passagères ; l'enfant accuse des douleurs vagues, de la raideur dans les articulations, qui se déforment peu à peu.

Le processus envahit successivement et d'une façon symétrique les petites articulations des doigts, des orteils, de la main, du pied, du poignet, puis celles du genou, des coudes, etc., parfois les articulations de la colonne cervicale.

Les **déformations** sont celles décrites par Charcot chez l'adulte. Les *doigts* et les *orteils* paraissent effilés par suite de l'élargissement des articulations particulièrement des articulations phalango-phalangiennes ; leur axe est dévié suivant le type d'extension ou celui de flexion (main en griffe). Dans les *grosses articulations*, celles des genoux notamment, on constate souvent de l'*hydarthrose*. En même temps les articulations deviennent raides, il se produit des *rétractions tendineuses*, des *atrophies musculaires*. Finalement, dans les cas extrêmes, l'enfant est impotent ; il ne peut plus marcher ni se servir de ses mains.

Quand le rhumatisme succède au rhumatisme articulaire aigu, ce qui est rare, il existe souvent des *lésions cardiaques*, mitrales et péricardiques.

Les *adénopathies* sont fréquentes.

Diagnostic. — Le diagnostic s'impose au bout d'un certain temps.

Plus difficile est souvent le *diagnostic étiologique.*

Pronostic. — Il est sérieux, car à la longue l'affection entraîne une incapacité fonctionnelle et le traitement est peu efficace.

Cependant l'*évolution* n'est pas toujours fatalement progressive ; la maladie peut s'arrêter ou régresser.

Traitement. — On soumet l'enfant à une bonne hygiène et à une alimentation reconstituante ; on tient compte de l'état du tube digestif, dans les cas où celui-ci est malade.

On prescrit l'*huile de foie de morue* (Grancher), les *iodures*, l'*iode*, l'*arsenic*, le *soufre* pendant longtemps et en alternant ces divers médicaments.

L'*opothérapie thyroïdienne* est demeurée inefficace dans les mains de différents auteurs.

On ordonne la *révulsion locale* avec la teinture d'iode ou les pointes de feu, le *massage* et l'*électrisation* des muscles.

On fait prendre des *bains d'arséniate de potasse* (Guéneau de Mussy), des *bains salés.*

On envoie les malades aux *stations thermales* chaudes, chlorurées, sulfureuses, arsenicales (Bourbonne, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne-les-Bains, Aix, Luchon, Barèges, etc.), aux boues de Dax et de Saint-Amand.

VII. — **Diabète sucré.**

La diabète sucré est une affection caractérisée par une *glycosurie permanente* et par des *troubles plus ou moins profonds de la nutrition.*

Bien que J. Rollo (1798) ait publié une observation de diabète chez l'enfant, c'est seulement dans la dernière partie du dix-neuvième siècle que le diabète des enfants a été bien étudié. En dehors des traités classiques et des observations isolées, il faut citer les travaux de Redon (1877), Külz (1878), Leroux (1880), Mlle Bielousoff (1894), Curt Stern (1894), Wegeli (1896), Bogoras (1899), Maurel (1910), etc.

Étiologie. — Le diabète est beaucoup *plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.* Les statistiques de Pavy, Seegen, Schmitz, H. Stern (cités par H. Leroux), portant sur 4.985 cas de dia-

bète, en relatent 54 seulement (soit 10,83 p. 1.000) au-dessous de 10 ans.

Il peut apparaître *à tout âge* et on a même rapporté des observations, peu concluantes d'ailleurs, de *diabète fœtal*. On l'a observé à 14 jours, à 1 mois, à 3 mois. Il augmente de fréquence avec l'âge ; d'après les statistiques de Leroux, Wegeli, Saundby, sur 408 cas, il a débuté :

Au-dessous de 1 an	9 fois.
De 1 à 5 ans.	77 —
De 5 à 10 ans	122 —
De 10 à 15 ans.	200 —

Il s'observe dans les deux *sexes*, avec une certaine prédominance pour le sexe masculin dans les 5 premières années (Wegeli, Saundby), prédominance beaucoup moindre d'ailleurs que chez l'adulte.

La prédisposition des Israélites, constatée chez l'adulte, n'existe pas chez l'enfant.

L'***hérédité similaire*** ou ***dissemblable*** (neuro-arthritisme) joue un rôle au moins aussi important dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Elle peut être *directe* ou *collatérale :* chez les parents, les grands-parents, les oncles, les tantes, les frères et les sœurs, on note soit le diabète, soit des affections arthritiques ou nerveuses, rhumatisme, obésité, gravelle, goutte, asthme, lithiase biliaire, eczéma, vésanies, épilepsies, hystérie. L'hérédité est souvent complexe : un bébé de 22 mois, observé par Le Gendre (1901), était de race juive ; son père et son grand-père paternel étaient goutteux, son grand-père maternel diabétique et atteint de cirrhose du foie, sa grand'-mère maternelle atteinte de lithiase biliaire ; son père et sa mère étaient des névropathes.

Le **diabète infantile familial**, qui frappe plusieurs frères et sœurs, constitue environ le quart des cas. G. Lion et Ch. Moreau (1909) en ont réuni 30 observations. Il frappe généralement tous les enfants et souvent les enfants épargnés deviennent diabétiques pendant leur jeunesse. Il débute habituellement entre 8 et 12 ans. L'hérédité diabétique existe dans 62 p. 100 des cas.

Il y a des cas où l'hérédité diabétique et neuro-arthritique manque.

Dans quelques cas, on a noté l'**hérédo-syphilis** ; il existe un diabète hérédo-syphilitique. L'observation de Lemonnier

(1901) en est un exemple : une enfant de 7 ans, fille d'un père syphilitique et portant elle-même des stigmates de syphilis héréditaire, est atteinte de diabète coexistant avec un foie syphilitique ; les deux affections guérissent par le traitement spécifique. L'hérédo-syphilis existait chez deux des malades de Lion et Moreau.

Parmi les ***causes agissant après la naissance***, qui peuvent d'ailleurs faire défaut, il faut citer :

1° Les *traumatismes*, chutes ou coups sur le crâne, particulièrement sur la région occipitale, ou sur différentes régions (dos, lombes, épigastre, hypocondre droit, etc.) ;

2° Les *affections du système nerveux central* (hydrocéphalie aiguë, gliome du quatrième ventricule, méningite tuberculeuse), ou les *névroses* (chorée, épilepsie), ou des peurs violentes, des émotions vives, etc. ; la distinction n'a pas toujours été faite, dans les observations, d'une façon suffisamment précise entre le diabète et la simple glycosurie ;

3° Des *maladies infectieuses :* paludisme, rougeole, scarlatine, grippe, diphtérie, oreillons, infection gastro-intestinale, ictère catarrhal ;

4° Une *alimentation défectueuse*, trop riche en farineux, en pain frais, en sucre.

Les causes du diabète sont donc aussi *complexes* chez l'enfant que chez l'adulte.

Symptômes. — Début. — Le début est brusque ou insidieux. Le *début brusque* se voit à la suite d'un traumatisme ou sans cause appréciable : il se manifeste par la polydipsie et la polyurie. Le *début insidieux*, le plus habituel, se caractérise surtout par la perte des forces, l'amaigrissement, une soif exagérée, la polyurie ; dans certains cas, c'est à la suite de troubles gastro-intestinaux fébriles pouvant même simuler la fièvre typhoïde (Sarachaga), que ces symptômes se montrent. A côté de ces modes de début, il en est d'autres, où un des nombreux symptômes décrits plus loin attire l'attention et conduit à l'examen des urines.

Période d'état. — Quand la maladie est confirmée, on observe des *symptômes essentiels*, polydipsie, polyphagie, polyurie, glycosurie, et des *symptômes secondaires* ou des *complications* portant sur la plupart des appareils et des organes. Ces symptômes sont les mêmes que chez l'adulte et reconnaissent la même physiologie pathologique.

A. ***Symptômes essentiels.*** — La **polydipsie** est la règle :

le nourrisson réclame le sein ou le biberon, se jette dessus avec avidité, crie quand on le lui retire ; l'enfant plus grand demande continuellement à boire et boit à tout instant, malgré la surveillance et les réprimandes qu'on lui fait, alors que la maladie est méconnue.

La **polyphagie** est, de même que chez l'adulte, moins constante et moins précoce. Chez le nourrisson elle se confond avec l'exagération de la soif ; chez les enfants plus âgés elle reste souvent modérée.

La **polyurie** est presque constante et s'accompagne de *pollakiurie*. La quantité d'urine est en rapport avec la quantité d'eau ingérée ; chez les nourrissons elle s'apprécie par le nombre de couches mouillées, qui peut être de 20 et plus par jour ; chez les enfants plus grands, elle peut atteindre 3, 5, 10 litres et exceptionnellement davantage. Les mictions sont plus fréquentes le jour que la nuit. Chez les jeunes enfants, qui retenaient déjà leurs urines, la polyurie peut être cause de mictions involontaires.

Les **urines** sont pâles, limpides ; elles deviennent souvent opalescentes dans le vase ; elles sont acides, n'ont pas d'odeur spéciale. Leur densité est élevée et atteint 1,030 à 1,040, quelquefois plus.

Les réactifs appropriés (liqueur de Fehling, etc.) décèlent la *glycosurie*. La quantité de sucre varie suivant les malades et, pour le même malade, suivant les moments ; elle est en moyenne de 40 à 80 grammes par litre (H. Leroux), et parfois atteint 200, 500, 1.000 grammes par 24 heures. D'une façon générale la quantité de sucre éliminée est, proportionnellement au poids du malade, plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Une maladie intercurrente, telle qu'une fièvre typhoïde (Baginsky), peut diminuer la glycosurie et la polyurie.

L'*urée*, à en juger par les cas rares où elle a été dosée, est augmentée : elle atteint 20, 30, 50 grammes par 24 heures et même davantage. Dans l'appréciation de ces chiffres, il faut tenir compte de l'âge de l'enfant, qui fait varier les quantités normales (p. 558). D'ailleurs, comme chez l'adulte, le degré de l'azoturie est en rapport avec l'abondance de l'alimentation azotée.

On sait peu de chose sur la teneur en *acide urique*, en *chlorures* et en *phosphates*.

L'*albuminurie* est plus rare que chez l'adulte ; d'après les

statistiques de Leroux et de Wegeli, sur 187 cas, il y avait 21 fois de l'albuminurie, soit 11,22 p. 100 ; or, chez l'adulte elle existe 43 fois sur 100 (Bouchard). Elle est le plus souvent minime, passagère, et n'apparaît qu'à une période avancée de la maladie.

L'*acétonurie* est étudiée à propos du coma.

L'*examen microscopique* peut déceler la présence, quand il existe des lésions rénales, de cylindres hyalins ou granuleux.

B. ***Symptômes secondaires et complications***. — Ils consistent dans une série de manifestations *légères (petits accidents* du *diabète*, Dieulafoy), ou *graves* et pouvant entraîner la mort ; ils relèvent d'*infections secondaires* ou de l'*auto-intoxication*.

1° **Appareil digestif**. — La polyphagie et la polydipsie peuvent entraîner à la longue des *troubles dyspeptiques* et faire place à l'*inappétence*. Parfois il existe des *crises* caractérisées par des douleurs très vives au creux épigastrique, des coliques généralisées à tout le ventre, des nausées, des vomissements durant plusieurs jours (Redon) ; on leur a attribué une origine gastrique ; peut-être ont-elles dans certains cas un point de départ pancréatique, car elles rappellent les crises observées dans les pancréatites et en particulier dans la pancréatite ourlienne (p. 47).

La *constipation* est la règle.

La *bouche* est sèche. L'aspect de la langue est variable. La salive est acide (Leroux). Le muguet est fréquent. Chez les enfants pourvus de dents, on observe la gingivite, la périostite alvéolo-dentaire, la carie et la chute des dents.

Le *foie* est de volume normal ou hypertrophié.

La *rate* est normale.

2° **Appareil circulatoire et sang**. — A une période avancée, les *bruits du cœur* sont faibles, le *pouls* est petit et mou, les extrémités se cyanosent et se refroidissent.

Les *artérites* et les *gangrènes* consécutives sont exceptionnelles.

Le *sang* peut présenter une diminution du nombre des hématies et de la quantité d'hémoglobine ; mais il peut être normal même avec une pâleur manifeste de la peau.

3° **Appareil respiratoire**. — On observe souvent comme chez l'adulte la *pneumonie*, la *broncho-pneumonie*, la *gangrène pulmonaire*. La *tuberculose pulmonaire* est considérée soit comme très fréquente (Bouchardat, Lecorché, Durand-Fardel), soit comme rare et tardive (Redon et Leroux).

4° **Peau.** — La peau est sèche, rugueuse, squameuse, généralement pâle. Elle peut être le siège de prurit, d'eczéma, d'ecthyma, de lichen, d'érythèmes, de furoncles, d'anthrax, d'abcès, de gangrènes.

L'œdème palpébral et malléolaire est assez fréquent; généralement il est indépendant de l'albuminurie.

5° **Appareil génital.** — Chez l'enfant on n'observe que des lésions des *organes génitaux externes :* éruptions cutanées localisées à la vulve, balanite et balano-posthite.

6° **Système nerveux.** — Le système nerveux est moins touché chez l'enfant que chez l'adulte et d'une façon moins variée. Il faut noter la fréquence des *convulsions.*

Comme *troubles moteurs*, on constate la faiblesse musculaire, la lassitude, mais pas de paralysies. Les réflexes rotuliens sont normaux, affaiblis ou souvent abolis.

Les *troubles trophiques* et *vaso-moteurs* sont rares : chute des ongles, mal perforant plantaire, atrophie musculaire, etc.

Il en est de même des *troubles sensitifs ;* on a noté de la céphalalgie; mais il n'y a pas de névralgies. Du côté de l'*œil*, on peut observer la diminution de l'acuité visuelle, la cécité, la cataracte simple et double.

L'*état psychique* est souvent modifié ; il y a de l'apathie intellectuelle, de l'inaptitude au travail, de la somnolence.

Mais le trouble nerveux le plus important est le *coma.* Le coma diabétique est moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte : Wegeli l'a rencontré dans 46 p. 100 des cas environ chez le premier, Frerichs, dans 60 p. 100 des cas chez le deuxième. Il apparaît sans cause appréciable ou à la suite d'une fatigue, d'une émotion, d'une réduction trop grande du volume des liquides ingérés, d'un régime carné trop sévère, etc. Il a la même symptomatologie que chez l'adulte. Je n'insiste donc pas sur la dyspnée spéciale et sur les troubles gastro-intestinaux, qui marquent l'invasion, ni sur les caractères du coma, accompagné d'hypothermie et généralement de mydriase, ni sur l'examen des urines qui décèle la diminution du sucre, souvent l'albuminurie et enfin la présence de l'acétone. Ce coma aboutit à la mort en 18 à 36 heures, quelquefois plus. Sa pathogénie ne présente rien de spécial à l'enfance ; il s'agit d'une auto-intoxication non par l'acétone, mais probablement par des produits acides multiples, acides diacétique, crotonique, oxybutyrique, etc.

7° **État général. Température.** — Chez l'enfant, on n'observe

pas le diabète gras; il s'agit de *diabète maigre*. L'amaigrissement est rapide et considérable.

La température reste normale.

Marche. Terminaison. Pronostic. — On décrit une **forme légère** et une **forme grave** assez mal délimitées ; il n'est pas rare de voir la seconde faire suite à la première; la transformation inverse est par contre exceptionnelle. Toutefois on peut remontrer, chez des enfants de souche arthritique, des *glycosuries passagères*, sans signes vrais de diabète, très influencées par le régime (Hutinel).

Il y a des **formes aiguës** et même **suraiguës**, mortelles en quelques jours ou en quelques semaines, et des **formes lentes**, qui durent des mois ou des années, évoluent d'une façon progressive, sans arrêts, ou avec des améliorations passagères. Sur 100 cas, 34,7 ont duré moins de 3 mois, 30,4 de 3 mois à 1 an, 34,7 de 1 à 4 ans (Kütz). D'une façon générale, *l'évolution est d'autant plus rapide que l'enfant est plus jeune;* mais les exceptions sont assez nombreuses.

La **mort** est la terminaison habituelle; elle est due généralement à la *cachexie* ou au *coma*, parfois à une *infection intercurrente*, pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, infection intestinale, fièvre éruptive, coqueluche[1], etc. La *tuberculose* est une cause moins fréquente de mort chez l'enfant que chez l'adulte.

La **guérison** est rare. Sur 150 cas (Külz, Leroux, Wegeli), elle s'est produite 27 fois, soit dans 18 p. 100 des cas; même Bogoras n'a relevé que 30 guérisons sur 500 cas (soit 6 p. 100). Sur 43 cas de *diabète familial*, il y a eu 6 guérisons; mais le diagnostic est discutable (Lion et Moreau). La guérison ne s'observe guère que dans les cas où le traitement a une action rapide sur la maladie.

Le ***pronostic*** du diabète infantile est donc particulièrement *grave*. On n'observe pas chez l'enfant le diabète arthritique ou goutteux, diabète gras, qui chez l'adulte dure des années sans entraîner de troubles graves de la santé.

Diagnostic. — Le diabète de l'enfant peut être méconnu au début, à cause de sa rareté. Chez les nourrissons en particulier, on pense à une *affection gastro-intestinale chronique cachectisante*. Il faut y penser et *rechercher le sucre dans l'urine*,

1. Les infections intercurrentes ne sont pas toujours fatales : un diabétique de 7 ans guérit très bien d'une fièvre typhoïde (Baginsky).

surtout quand on connaît les circonstances héréditaires, si les symptômes énumérés plus haut apparaissent. La glycosurie, associée à la polyurie, à l'azoturie, à la polydipsie, à l'amaigrissement, etc., permet de faire le diagnostic. En l'absence de glycosurie, il peut s'agir de *diabète insipide*, que l'on observe chez les enfants dans des conditions diverses.

Il y a des causes d'erreur à éviter.

D'abord il faut s'**assurer qu'il s'agit bien de glycosurie.** Chez le nourrisson, en effet, d'une part, l'urine contient fréquemment des substances réductrices qui ne sont pas du sucre, et, d'autre part, au cours des affections gastro-intestinales, la lactosurie alimentaire n'est pas exceptionnelle (p. 133); il suffit de supprimer ou de diminuer le lait pour la voir disparaître.

Ensuite, il faut éliminer la **glycosurie simple non diabétique.** Le diagnostic n'est pas toujours aisé et certains médecins mêmes considèrent ces glycosuries comme des *diabètes frustes*. Le diabète peut être affirmé, quand il y a l'ensemble symptomatique et quand la glycosurie persiste, malgré la suppression du sucre et des matières amylacées dans l'alimentation.

Reste enfin à établir la **variété de diabète.** Les commémoratifs font reconnaître le *diabète nerveux;* dans les autres cas, la marche de la maladie montre qu'il s'agit plus habituellement du *diabète pancréatique* que du *diabète arthritique* proprement dit.

Le **coma** nécessite un diagnostic spécial. En dehors de la notion du diabète et de la glycosurie, on le reconnaît au caractère spécial de la dyspnée, à l'odeur acétonique de l'haleine et de l'urine, à l'acétonurie. L'existence de la glycosurie permet d'éliminer le *coma urémique*, dans lequel la respiration a le rythme de Cheyne-Stokes et l'urine contient de l'albumine, et le *coma méningitique*. Ce serait une erreur de se fonder exclusivement sur la présence de l'acétone pour admettre l'existence du diabète; l'*acétonurie*, en effet, se rencontre également dans l'inanition, dans la méningite tuberculeuse, dans les vomissements périodiques (p. 183 et 187), etc.

Anatomie pathologique. — Le **système nerveux** peut présenter les altérations signalées à l'étiologie. Dans les cas de *coma*, il n'existe que des lésions banales d'hyperhémie et d'œdème de la pie-mère, ou d'anémie.

Le **tube digestif** est sain : quelquefois il y a de la conges-

tion de la muqueuse intestinale et de la tuméfaction de l'appareil folliculaire.

Le **foie** est normal ou atteint soit d'hypertrophie simple, soit d'hypertrophie congestive. La cirrhose hypertrophique pigmentaire n'a pas été vue chez l'enfant.

Le **pancréas** a été trouvé sain au microscope, dans certains cas; dans d'autres, il était plus ou moins nettement atrophié et altéré (Lancereaux, Jacksch, Leroux, Watson, Williams, Baumel, Seiffert, etc.). L'étude de cette glande dans le diabète de l'enfant n'a pas encore été faite complètement. En tout cas, le rôle des lésions du pancréas, dans quelques observations, ne peut être mis en doute.

Les **reins** sont parfois normaux, plus souvent hypertrophiés et congestionnés; quelquefois ils présentent de la néphrite parenchymateuse, de la dégénérescence graisseuse des épithéliums; on n'a pas signalé la nécrose de coagulation, ni la lésion d'Armanni-Ehrlich (Leroux).

Pathogénie et physiologie pathologique. — L'évolution clinique et dans certains cas les constatations nécropsiques font rentrer le diabète infantile dans le cadre des **diabètes maigres ou diabètes pancréatiques.** Comme pour le diabète pancréatique de l'adulte, on note en effet assez souvent des antécédents nerveux et le début à la suite de maladies infectieuses ou au milieu de phénomènes infectieux; en outre intervient dans certains cas l'hérédo-syphilis qui lèse souvent le pancréas (p. 321). Il faut faire remarquer cependant la fréquence dans le diabète infantile de l'*hérédité arthritique*, qui manque dans le diabète pancréatique de l'adulte. La fréquence et la nature des lésions pancréatiques ne sont pas encore suffisamment élucidées : à côté des *pancréatites*, peut-être faut-il faire jouer un rôle à l'*aplasie pancréatique*, observée par Lancereaux chez l'adolescent (Baumel).

Quant au **diabète nerveux**, rencontré chez l'enfant un certain nombre de fois, sa pathogénie est mal élucidée; peut-être rentre-t-il dans le cadre des diabètes pancréatiques, dont il a la même évolution et que seules les conditions étiologiques permettent mal d'isoler.

Traitement. — Il est institué d'après les principes généraux bien connus.

1° ***Alimentation.*** — **Chez les nourrissons**, on continue l'alimentation au sein ou au lait de vache. Le lait d'ailleurs n'a pas chez les diabétiques autant d'inconvénient qu'on a dit.

Au moment du sevrage et chez les enfants sevrés, le lait reste la base de l'alimentation. On proscrit les bouillies, les panades, les potages aux pâtes alimentaires; la farine d'avoine peut être autorisée. On donne, en se conformant aux règles habituelles, des œufs, de la viande, du beurre, du fromage frais, des purées de légumes verts et de pommes de terre.

Chez le grand enfant, on se comporte comme chez l'adulte. D'une façon générale sont proscrits le sucre, les féculents, les farineux, le pain, les fruits (sauf les pommes et les poires); sont autorisés le lait, le bouillon, les viandes, les œufs, le beurre, le fromage, les pommes de terre, les légumes verts (sauf les pois). Comme boisson on donne de l'eau pure, de l'eau d'Évian, d'Alet, de Pougues.

Chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, *il ne faut pas prescrire le régime carné* dans toute sa rigueur (régime de Cantini) ; il est inutile et même dangereux.

On peut sucrer les aliments avec le *lévulose*.

2° ***Hygiène physique et morale.*** — Les *soins de propreté* de la peau et de la bouche doivent être minutieux : frictions légères ou massages avec la main enduite de vaseline, bains, lotions ; lavages de la bouche, brossage des dents.

On permet un *exercice* modéré, qui ne doit pas aboutir à la fatigue. L'enfant doit vivre au grand air, de préférence à la campagne et dans un climat tempéré; on ne le met pas au collège.

On n'autorise qu'un *travail intellectuel* peu absorbant. Il faut éviter les émotions et les excitations.

3° ***Médications.*** — Les médications sont moins efficaces que chez l'adulte, ce qui tient à la nature du diabète infantile et le rapproche encore du diabète pancréatique de l'adulte, qui est également rebelle.

On prescrit les *alcalins* (bicarbonate de soude, eaux de Vichy, de Vals); — l'*opium*, avec précautions ; — l'*antipyrine;* — la *valériane ;* — l'*arsenic ;* — les *fortifiants* (huile de foie de morue, quinquina, fer).

L'*opothérapie pancréatique* ne donne guère de résultats favorables. L'*opothérapie hépatique* n'a eu aucune action chez le malade de Le Gendre.

Quand la **syphilis** intervient, on institue le *traitement spécifique* avec lequel Lemonnier a obtenu une guérison.

Les **cures thermales**, rarement indiquées, se font à Vichy, à

Pougues (eaux bicarbonatées), à La Bourboule, à Vals (eaux bicarbonatées arsenicales).

Le **coma diabétique** est traité par les *purgatifs*, les *stimulants* (caféine, huile camphrée), le *bicarbonate de soude* à fortes doses (10 à 20 grammes). Les injections intra-veineuses d'une solution de bicarbonate de soude et carbonate de soude n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

HUITIÈME CLASSE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

A la naissance, le système nerveux est imparfaitement développé. Dès les premiers mois et pendant les premières années, il s'accroît et se perfectionne rapidement. L'anatomie macroscopique et l'histologie montrent l'intensité du travail qui s'effectue. Le développement des fonctions nerveuses permet également de s'en rendre compte.

Chez le nouveau-né, l'intelligence, la sensibilité, la motilité sont des plus restreintes. Bientôt on assiste à leur épanouissement.

A mesure que l'enfant grandit, son **activité musculaire** se développe : il exécute des mouvements volontaires à partir de 2 ou 3 mois ; il *marche* entre 12 et 14 mois, rarement plus tôt, assez souvent plus tard.

Peu à peu son **intelligence** s'éveille ; à partir de 3 ou 4 mois, il reconnaît sa mère ou sa nourrice ; vers un an, il commence à prononcer quelques syllabes, et, à partir de 2 ans, à combiner des phrases rudimentaires.

La **sensibilité** a un développement plus précoce, autant que permettent de s'en rendre compte les procédés d'investigation. Les sensations *visuelles* existent presque dès la naissance ; les sensations *auditives* n'apparaissent guère que dans le troisième mois.

Les *réflexes tendineux* se constatent dès les premiers jours et sont vifs. De même certains *réflexes cutanés :* réflexes du visage, réflexes plantaires (l'extension de l'orteil ou signe de Babinski est la règle jusque vers deux ans), etc. Le *réflexe conjonctival* et le *réflexe pupillaire* à la lumière existent dès la naissance.

La suractivité nutritive des centres nerveux explique la

fréquence de leurs lésions chez l'enfant au cours des infections et des intoxications. Ils peuvent d'ailleurs être altérés et troublés dans leur développement pendant la vie intra-utérine ; un certain nombre d'affections nerveuses du jeune âge ont cette origine.

L'imperfection du cerveau pendant les premiers temps de la vie, le développement plus précoce de la moelle rendent compte de la prédominance des phénomènes spinaux au cours des maladies du système nerveux et du peu de systématisation des symptômes.

Enfin, les affections du système nerveux entraînent dans l'enfance des troubles du développement variables, suivant l'âge où elles interviennent.

J'étudie successivement :

1° Les maladies des méninges ;

2° Les maladies de l'encéphale ;

3° Les maladies de la moelle ;

4° Les maladies des nerfs périphériques et des muscles ;

5° Les maladies de nature mal déterminée, les névroses.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DES MÉNINGES

Les **méninges** comprennent la *dure-mère*, l'*arachnoïde* avec ses deux feuilles, la *pie-mère* séparée de l'arachnoïde par les *espaces sous-arachnoïdiens* remplis de *liquide céphalo-rachidien*. L'arachnoïde et la pie-mère constituent les *méninges molles*, siège habituel des *méningites* ou *lepto-méningites*.

Les principales affections des méninges chez l'enfant sont les *méningites*, les *hémorragies méningées*, les *thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère*.

Les inflammations de la *dure-mère* (*pachyméningites*) sont rares, sauf les inflammations d'origine tuberculeuse associées au mal de Pott.

I. — **Méningites.**

Jusqu'à la fin du dix-huitième siècle, l'inflammation méningée reste méconnue.

En 1768, R. Whytt décrit l'*hydrocéphalie aiguë* des enfants âgés de plus de 2 ans et divise son évolution en 3 périodes, d'après les caractères de la fièvre et du pouls. Senn (1825) montre qu'il s'agit d'une *méningite aiguë*, Guersant (1827) qu'elle est caractérisée par la présence de granulations (*méningite granuleuse*), Papavoine (1830) que ces granulations sont de nature tuberculeuse. Fabre et Constant (1835) créent le terme de *méningite tuberculeuse*, et Rilliet et Barthez (1843) donnent de cette dernière une description restée classique.

De la méningite tuberculeuse, Rilliet et Barthez distin-

guent les *méningites aiguës*, parmi lesquelles on isole plus tard la *méningite cérébro-spinale épidémique*.

Les recherches bactériologiques établissent la *nature microbienne* des méningites, la pluralité des germes qui les causent et leur pathogénie. La *ponction lombaire* contribue dans une large mesure à cette étude.

Les méningites sont dues à l'*arrivée de microbes dans les méninges*, soit directement à travers la boîte cranienne, soit par propagation d'une infection du voisinage, soit par la voie sanguine. Un rôle appartient également, dans la production des réactions méningées, aux *toxines* sécrétées par les microbes en dehors des méninges.

La localisation des germes et des toxines au niveau des méninges *trouve dans le jeune âge du sujet un facteur prédisposant* de première importance. Sur 1.336 décès d'enfants par méningite survenus à Paris en 1898, on en compte (Variot) :

972 de 1 à 4 ans,
277 de 5 à 9 ans,
87 de 10 à 14 ans.

Comme autres facteurs prédisposants, on incrimine l'*hérédité nerveuse*, l'*alcoolisme des parents*, le *surmenage intellectuel*. Ce dernier facteur n'a pas l'importance qu'on lui attribue souvent étant donnée la plus grande fréquence des méningites au dessous de 4 ans ; chez le jeune enfant, il est vrai, le travail cérébral inconscient est considérable.

Les méningites se traduisent par des **symptômes** indépendants des germes en cause; ce sont des *symptômes d'emprunt*, traduisant la souffrance de l'écorce cérébrale et de l'encéphale en général. Ils sont dus aux troubles circulatoires, congestion ou anémie, à l'augmentation du volume du liquide céphalo-rachidien et à la distension des ventricules, à l'action des toxines microbiennes sur les éléments nerveux. Les plus caractéristiques sont la *céphalalgie*, les *vomissements*, la *constipation*, la *raideur de la nuque, du rachis et des membres*, le *signe de Kernig*, etc. Aucun n'est pathognomonique.

Ce sont le groupement des symptômes et l'évolution de la maladie, qui conduisent d'une part au *diagnostic de méningite* et d'autre part au *diagnostic de la variété étiologique*. Encore, dans bien des cas, surtout chez les nourrissons, ce diagnostic reste-t-il en suspens si on n'a pas recours à la **ponction lombaire**.

Il convient d'étudier séparément :

A. La *méningite tuberculeuse;*

B. Les *méningites aiguës non tuberculeuses*, dont la variété la plus importante est la *méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques.*

A. — Méningite tuberculeuse.

Les lésions tuberculeuses que l'on peut rencontrer dans les méninges sont : 1° des *tubercules méningo-encéphaliques;* 2° la *granulie méningée* sans phénomènes inflammatoires; 3° la *méningite tuberculeuse proprement dite*, association de lésions folliculaires et de lésions phlegmasiques banales. C'est cette dernière que j'ai surtout en vue.

Etiologie. — ***Causes déterminantes.*** — La méningite tuberculeuse survient tantôt au cours d'une tuberculose avérée d'un autre organe (*méningite secondaire*), tantôt au cours d'une tuberculose latente ou sans localisation tuberculeuse antérieure (*méningite primitive*). C'est le cas d'une tuberculose latente qui est le plus fréquent chez l'enfant.

On peut trouver à l'examen clinique pendant la vie ou à l'autopsie :

1° Des *lésions tuberculeuses de voisinage :* tubercule de l'encéphale, tuberculose des os du crâne ou du rachis.

2° Des *lésions tuberculeuses éloignées :* tuberculose des poumons ou des ganglions trachéo-bronchiques (cette dernière presque constante), tuberculose de l'intestin ou des ganglions mésentériques, tuberculose génito-urinaire (rarement avant la puberté), tuberculose osseuse ou articulaire. Il est probable qu'en pareil cas les bacilles de Koch gagnent les méninges par la *voie sanguine.*

La méningite tuberculeuse *réellement primitive*, sans autres lésions tuberculeuses à l'autopsie, est exceptionnelle (1 fois sur 118 cas, Comby). On a invoqué alors l'infection par la *voie nasale.*

Causes prédisposantes. — L'enfant constitue le terrain de prédilection pour la méningite tuberculeuse ; à l'hôpital des Enfants-Malades, elle cause 5 p. 100 des cas de morts (Méry et Armand Delille). Elle s'observe surtout *de 2 à 7 ans* (Archambault, Rilliet et Barthez). Chez les *nourrissons*, elle est plus fréquente qu'on ne le croit généralement (Lesage et Abrami);

dans le service d'Hutinel, j'en ai observé 6 cas avant 4 mois, 36 cas après.

Les *filles* et les *garçons* sont également frappés.

Toutes les *classes de la société* paient leur tribut. La *vie urbaine* y prédispose.

L'*hérédité névropathique* est assez commune.

Les *influences saisonnières* sont manifestes : la méningite est surtout commune en hiver et au printemps.

Causes occasionnelles. — Assez souvent la méningite apparaît *à la suite d'une autre maladie* (broncho-pneumonie, coqueluche, rougeole, affection gastro-intestinale, etc.), d'une *intervention chirurgicale* pour tuberculose osseuse, articulaire ou ganglionnaire, d'un *traumatisme cranien*, etc. Ces divers facteurs favorisent le passage des bacilles dans le sang. Très souvent on ne trouve pas de cause occasionnelle.

Anatomie pathologique. — A. Forme commune. — ***A l'ouverture du crâne***, la *dure-mère* apparaît distendue par un liquide clair ou louche, rarement purulent. Sur la convexité des hémisphères, la *pie-mère* est congestionnée, parfois ecchymotique, infiltrée souvent par une sérosité claire ou louche, quelquefois par du pus; on peut voir dans les sillons quelques *tubercules miliaires*. La *base du cerveau*, au niveau de laquelle *les lésions ont leur maximum*, le cervelet, le bulbe, sont entourés par des *exsudats fibrineux* ou *fibrino-purulents* recouverts par l'arachnoïde épaissie; les *lacs sous-arachnoïdiens* sont remplis d'une sérosité louche. Le *long des vaisseaux* l'exsudat constitue une gaine fibrineuse, qui se renfle par places, produisant des *formations nodulaires* parfois visibles seulement à la loupe; il existe en outre des *granulations tuberculeuses*.

La pie-mère adhère à l'encéphale. L'*écorce cérébrale* est congestionnée et souvent à l'état de ramollissement rouge. Les *ventricules* sont distendus et leurs parois sont ramollies; les *plexus choroïdes* sont très congestionnés.

Au niveau de la moelle épinière, on trouve un liquide clair ou louche, que j'étudie à propos de la ponction lombaire (p. 745), de la congestion, et quelquefois des exsudats séreux ou séro-purulents, des granulations et des formations nodulaires, surtout à la partie postérieure et dans la région lombaire.

A l'***examen histologique***, on voit, dans la **pie-mère**, un réticulum fibrineux, une infiltration leucocytique diffuse,

mais à prédominance péri-vasculaire, comprenant des lymphocytes, des monocluéaires et quelques polynucléaires; les leucocytes constituent également les *formations nodulaires*. Les *granulations tuberculeuses* ont la structure caractéristique. Les *artérioles* sont parfois le siège d'endartérite oblitérante.

Dans l'écorce cérébrale, il y a de l'*endo-péri-artérite oblitérante*, cause du ramollissement (Rendu), des *altérations des cellules pyramidales* (Faure et Laignel-Lavastine, P. Thomas, Armand Delille) et des *cellules de la névroglie* (Hayem, Chantemesse), ces dernières rares d'ailleurs, des *follicules tuberculeux* (Cornil et Babes).

Les *bacilles de Koch* se trouvent en petit nombre dans les gaines péri-vasculaires.

B. Formes rares. — 1° On peut rencontrer la **méningite en plaques**. Elle n'est pas commune chez l'enfant et accompagne généralement des tubercules cérébraux. Elle siège *à la convexité* et consiste en amas de granulations tuberculeuses.

2° On peut observer, chez les nourrissons notamment, une **méningite tuberculeuse sans granulations** (Rilliet et Barthez), une **congestion méningée** intense avec *granulations microscopiques* le long des vaisseaux (Lesage et Pascal), un simple **épaississement des méninges** plus ou moins marqué, localisé au niveau du chiasma, de la face antérieure du bulbe ou de la protubérance, associé à de rares granulations tuberculeuses (Lesage et Abrami). Dans toutes ces formes la présence de bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye vérifient la nature tuberculeuse des lésions.

C. L'autopsie montre enfin des lésions tuberculeuses des autres organes, antérieures ou concomitantes (p. 735).

Symptômes. — La description classique correspond à la forme commune Elle s'observe surtout de 2 à 7 ans et survient souvent chez les enfants en état de bonne santé apparente.

Prodromes. — Ils sont en rapport avec l'évolution du processus tuberculeux et avec la localisation méningée. L'enfant *maigrit* progressivement sans fièvre et sans cause appréciable (Rilliet et Barthez), ou bien il présente des *accès de fièvre vespéraux;* il a des *troubles digestifs*, des vomissements, de la constipation, souvent même de l'entérocôlite. Il présente des *phénomènes nerveux :* il devient triste, abattu, émotif, irascible; il a de la céphalée, des mâchonnements, des

secousses musculaires, de l'insomnie; son sommeil est agité, troublé par des cauchemars, interrompu de réveils brusques. Parfois on note déjà des *irrégularités du pouls*, de la *dilatation* ou de l'*inégalité des pupilles*.

La *durée* de cette période est de 8 à 15 jours; elle peut se prolonger pendant 2 ou 3 mois, parfois avec des alternatives d'aggravation et de rémission.

Maladie confirmée. — Elle comprend *trois périodes* (R. Whytt). Cette division est schématique et il est difficile de rattacher certains symptômes à une période plutôt qu'à une autre.

1° **Période d'invasion.** — La *fièvre* apparaît, généralement modérée (38°-39°), rémittente, irrégulière, avec exacerbation

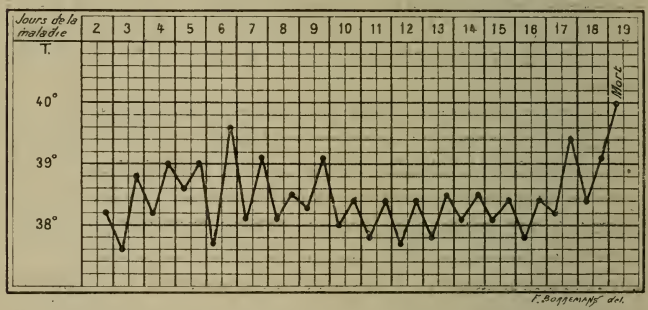


Fig 140. — Méningite tuberculeuse : forme commune.

vespérale (fig. 140). Le *pouls* est à 100-120. La *céphalalgie* s'accuse; elle est diffuse, intense, continue, paroxystique et exagérée par le bruit, la lumière, les mouvements, etc.; mais elle n'acquiert cette importance que chez les enfants déjà grands; au-dessous de 3 ou 4 ans, elle reste souvent légère ou difficile à apprécier. Il y a des *vomissements* alimentaires ou muco-bilieux, faciles, survenant sans nausées ni efforts, généralement assez espacés, une *constipation* opiniâtre avec dépression du ventre (*ventre en bateau*). Céphalalgie, vomissements, constipation constituent le *trépied méningitique*.

2° **Période d'état.** — La céphalalgie et les vomissements cessent au bout de quelques jours. Mais apparaissent sans ordre des symptômes variés, qui traduisent l'*excitation* de l'encéphale.

Le malade est couché sur le côté, « en chien de fusil », dans la *torpeur* et l'immobilité; il a de la *photophobie*.

Souvent apparaît un *délire* doux et tranquille, du marmottement, de la carphologie; parfois survient un délire violent, passager (Rilliet et Barthez).

Dans des cas rares, il existe un délire hallucinatoire violent ou du délire religieux (Weill, Péhu et Pérignat, Fiquier, Le Gras, Mouriquand, etc.). Ce délire peut paraître *systématisé*, mais en réalité il s'agit d'une allure un peu spéciale de la *confusion mentale* qui est le syndrome propre de la méningite tuberculeuse (Pr. Merklen). Ce sont les prédispositions héréditaires ou acquises qui en conditionnent l'apparition. Parfois on peut invoquer une localisation prédominante des lésions méningées sur la convexité, dans la zone psychique (Mouriquand).

Le *cri hydrencéphalique* (Coindet) est exceptionnel.

Il y a des *convulsions*, qui sont rarement généralisées, habituellement partielles (nystagmus, strabisme intermittent, secousses dans les membres, etc.), du *tremblement* des membres supérieurs un peu analogue au tremblement sénile (Cadet de Gassicourt), des *contractures* passagères ou permanentes (raideur de la nuque et des muscles dorso-lombaires, raideur des membres, strabisme, trismus, etc.), le *signe de Kernig* dans les 3/4 des cas (Netter).

On constate de l'*hyperesthésie cutanée*, des *troubles vaso-moteurs* (*raie rouge méningitique*, Trousseau, et assez souvent *ligne blanche*, Siredey et Tinel), des *troubles oculo-pupillaires*, inégalité pupillaire, diplopie, hémiopie, congestion et œdème de la papille, exceptionnellement tubercules de la choroïde décelables à l'ophtalmoscope (Bouchut).

L'*amaigrissement* est rapide. Les *urines* sont rares.

La *respiration* quelquefois accélérée est plus souvent ralentie, irrégulière, inégale, suspirieuse, entrecoupée de pauses; parfois le rythme rappelle le type de Cheyne-Stokes; la dissociation des respirations thoracique et diaphragmatique est exagérée (Fosse).

La *fièvre* est modérée, irrégulière, ne dépasse pas 38°,5-39°. Le *pouls*, d'abord assez fréquent, devient ensuite lent (40 à 60), inégal; irrégulier (*fièvre dissociée*, Jaccoud).

3° **Période terminale.** — Elle succède à la précédente par une transition lente (*période intermédiaire* ou d'*oscillations*). Les phénomènes d'excitation sont entrecoupés de phases de

repos, pendant lesquelles l'état de l'*enfant semble s'améliorer*, et qui vont en s'accusant. Le malade reste immobile, étendu sur le dos, les yeux fixes et grands ouverts, insensible aux excitations. Aux convulsions et aux contractures succèdent des *paralysies* souvent partielles et incomplètes, atteignant les membres (monoplégies, hémiplégies), les muscles oculaires (ptosis, strabisme, mydriase), le muscle vésical (rétention d'urine), etc. Les *troubles du rythme cardiaque* et du *rythme respiratoire* s'accentuent. Le *hoquet* est assez fréquent. La *température* s'abaisse, tombe au voisinage ou au-dessous de la normale.

Au bout de quelques jours, la *température* s'élève et atteint 40°-41°; le *pouls* s'accélère (120, 140, 160) et cesse d'être irrégulier; la *respiration* devient rapide. Le *coma* est complet; il y a de l'incontinence des matières et des urines.

Enfin la *mort* survient par asphyxie, parfois au milieu de convulsions généralisées.

Marche. Durée. — La durée de la maladie confirmée est d'*environ 3 semaines*, une pour chaque période, la dernière étant généralement plus courte. Souvent les phénomènes ne se succèdent pas dans l'ordre décrit et se groupent de façon variable; rien d'irrégulier comme l'ordre d'apparition et de succession des symptômes.

Formes cliniques. — 1° ***Formes latentes; mort subite ou rapide; méningite apoplectiforme.*** — La méningite tuberculeuse peut rester *latente*, et causer une *mort subite* ou *rapide* en quelques heures, 1 ou 2 jours (Rilliet et Barthez, Brouardel, Leraître, etc.). Ces faits, qui s'observent à tout âge, sont surtout fréquents de 3 à 7 ans (Rilliet et Barthez). L'enfant tombe dans le coma, a ou non du délire, des convulsions, du strabisme, de la raideur de la nuque; la pupille est dilatée et immobile. C'est tout au plus si, les jours précédents, on avait constaté de la tristesse, des modifications du caractère, un peu de céphalalgie. Il en était ainsi chez une fille de 19 mois, que j'ai soignée avec R. Voisin (1902); au cours d'une bronchite légère, elle fut prise brusquement de coma, de convulsions, de strabisme, de troubles de la respiration et de la circulation, et mourut en soixante heures avec une température peu élevée (fig. 141).

Parfois la méningite est une *découverte d'autopsie* chez un enfant mort d'une affection intercurrente.

2° ***Méningite des nourrissons.*** — Chez les nourrissons,

les principaux symptômes, céphalée, vomissements, constipation, troubles oculo-moteurs, signe de Kernig font souvent défaut; l'évolution est courte. La méningite peut revêtir 3 formes principales.

a) **Forme éclamptique.** — Après une *période prodromique* marquée par de l'amaigrissement, apparaît une *période d'excitation*, où l'on observe des vomissements, de la diarrhée, des convulsions, de la raideur ou des paralysies de la nuque et des membres, de la tension des fontanelles. Puis la *mort* survient dans le coma, généralement avec des convulsions, en 1 à 3 jours.

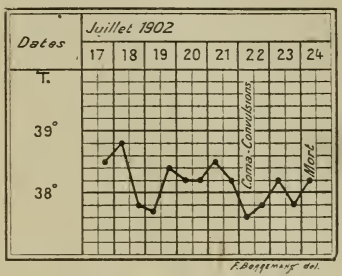


Fig. 141. — Méningite tuberculeuse apoplectiforme.

b) **Forme hémiplégique** (Zappert, Marfan). — Elle est plus rare. Il y a une fièvre légère, une hémiplégie, puis des convulsions et de l'exagération des réflexes. La *mort* survient dans le coma en 4 à 5 jours.

A l'autopsie, on trouve des lésions diffuses et nullement en rapport avec la localisation des symptômes (Marfan); exceptionnellement il y a des lésions en foyer dues à des thromboses artérielles (Zappert).

c) **Forme somnolente** (Lesage et Abrami). — C'est la plus habituelle.

Il y a une *période prodromique* de 8 à 15 jours, marquée soit par des troubles digestifs, vomissements et diarrhée, soit par un amaigrissement inexplicable accompagné souvent d'agitation et d'accès de tachycardie (130, 140 pulsations et plus).

Puis la *somnolence* apparaît; elle consiste tout d'abord en des accès de sommeil; au bout de 36 à 48 heures, elle devient permanente, de plus en plus profonde et aboutit au coma. A ce symptôme s'associent la *fixité du regard*, l'*absence de clignement palpébral*, l'*amblyopie*, la *disparition du réflexe conjonctival*, l'*instabilité du pouls*, qui varie suivant les moments de 80 à 160. La *température* reste normale. L'*amaigrissement* progresse.

Habituellement il n'y a pas de convulsions, pas de contractures, pas de signe de Kernig. On peut observer de la

mydriase, du nystagmus, du strabisme spasmodique convergent.

La *mort* survient dans le coma.

On a décrit encore une **forme tétanique** (Escherich), une **forme hydrocéphalique**.

3° ***Méningites partielles***. — Elles s'observent surtout chez l'adulte; chez l'enfant, elles sont généralement associées à des tubercules cérébraux superficiels.

4° Suivant la prédominance d'un symptôme ou d'un ensemble clinique, on a encore décrit une ***forme délirante***, une ***forme hémiplégique***, une ***forme éclamptique***, une ***forme chronique***, une ***forme typhoïde***, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic des méningites tuberculeuses chez l'enfant comporte souvent de grandes difficultés. Il peut cependant être fait, dans la majeure partie des cas, par l'examen clinique des malades. Il doit autant que possible être contrôlé par la ponction lombaire, qui seule permet de l'établir dans nombre de circonstances.

A. Diagnostic clinique. — I. ***Forme commune***. — C'est généralement une maladie primitive, au moins cliniquement. Après une période podromique plus ou moins longue, elle a un début progressif et se manifeste par le tableau clinique décrit plus haut. Le problème qui se pose, surtout dans les premières phases de la maladie, consiste à s'assurer qu'il s'agit bien d'une méningite et que cette méningite est tuberculeuse.

a) **Y a-t-il méningite?** — Certaines affections qui n'intéressent pas les méninges peuvent simuler plus ou moins le syndrome méningé par quelques-uns de leurs symptômes.

Les *vomissements périodiques* (p. 183), qui s'accompagnent de céphalée, de constipation, de rétraction du ventre, quelquefois d'agitation, d'insomnie, de fièvre, etc., peuvent simuler de façon frappante la méningite tuberculeuse (Marfan). Mais le début des accidents est brusque, en pleine santé, ou précédé de prodromes de courte durée ; les vomissements sont plus pénibles, plus répétés et plus persistants ; la céphalalgie est plus légère et plus transitoire ; la conscience persiste ; l'haleine et l'urine ont l'odeur d'acétone ; l'acétonurie est très marquée et précoce, alors que dans la méningite tuberculeuse, où elle peut exister, elle est tardive et minime. D'ailleurs l'accès se termine après quelques heures ou quelques jours, la guérison est rapide, et souvent les commémoratifs révèlent l'existence d'accès analogues antérieurs.

Certaines formes de *côlites*, surtout le *choléra* sec (p. 225), s'accompagnent de vomissements, de constipation, de rétraction du ventre, de prostration, quelquefois même de délire, de convulsions, d'irrégularités du pouls, qui font penser à la méningite tuberculeuse. L'existence de troubles intestinaux antérieurs, les selles putrides, glaireuses, sanguinolentes conduisent au diagnostic; il est confirmé par l'action heureuse du traitement (diète hydrique, lavages de l'intestin, laxatifs). Je laisse de côté pour le moment les accidents méningés qui peuvent compliquer les *affections gastro-intestinales* et qui rentrent dans un autre groupe de faits (p. 744).

L'*hystérie* peut donner lieu à des phénomènes qui simulent la méningite tuberculeuse (*méningisme hystérique*). Mais la symptomatologie offre des discordances et des bizarreries : intensité dès le début de la céphalalgie, de la photophobie, du délire ; répétition des vomissements ; absence de fièvre, de strabisme, de troubles du rythme cardiaque. D'autre part on constate des stigmates hystériques : hémianesthésie sensitivo-sensorielle, zones d'anesthésie, sensibilité ovarienne, etc.

Toutefois les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, de vomissements cycliques, de côlites hystériques, *peuvent être atteints de méningite tuberculeuse*, susceptible de se développer sous le couvert d'accidents attribués à ces affections (Hutinel). J'ai observé, par exemple, une fillette qui eut une crise caractéristique de vomissements cycliques avec acétonurie et qui mourut 3 semaines après avec les symptômes d'une méningite tuberculeuse.

Les *tumeurs cérébrales* s'accompagnent de céphalalgie, de vertiges, de vomissements, de convulsions, etc., qui, survenant par crises, peuvent faire penser à une méningite tuberculeuse. Mais leur évolution est lente, apyrétique ou peu fébrile ; elles donnent lieu à des symptômes particuliers dépendant de leur localisation, etc. Il ne faut pas oublier cependant qu'à un moment donné les tubercules cérébraux peuvent se compliquer de méningite tuberculeuse.

Quant aux *accidents réflexes* provoqués par les vers intestinaux (p. 267), les corps étrangers de l'intestin, la dentition laborieuse, etc., ils ne simulent que rarement la méningite tuberculeuse. Il en est de même du *tétanos*, de la *tétanie*, des *encéphalopathies chroniques* ; ces dernières prêtent cependant quelquefois à confusion, quand les phénomènes de contracture s'exagèrent à l'occasion d'une maladie aiguë fébrile.

b) **La méningite est-elle tuberculeuse ?** — Les *méningites aiguës primitives* (méningite cérébro-spinale épidémique, méningite à pneumocoques, etc.) n'ont généralement pas de période prodromique ; leur début, au lieu d'être progressif, est brusque et tapageur ; la céphalalgie est d'emblée plus vive ; la rachialgie est fréquente ; les contractures, le signe de Kernig sont précoces et très marqués ; la fièvre est plus élevée et plus continue. En faveur de la méningite cérébro-spinale épidémique, intervient la notion d'épidémicité.

Les *méningites aiguës secondaires* aux maladies générales, aux infections de l'oreille, du nez, de la gorge, à la pneumonie et aux broncho-pneumonies, aux affections gastro-intestinales, etc., qui ont en général les mêmes caractères que les méningites primitives, apparaissent dans des conditions étiologiques particulières. Cependant il est des cas où le doute est permis, principalement au cours des *affections gastro-intestinales*, quand, en même temps que la fièvre, apparaissent, d'une façon progressive, des convulsions, de l'inégalité des pupilles, du strabisme, du ptosis, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, de la distension des fontanelles, etc., symptômes liés à une méningite suppurée ou à une méningite séreuse, qui peut aboutir à l'hydrocéphalie ; mais les symptômes de l'affection digestive, le peu de modifications du pouls et de la respiration permettent d'éliminer la méningite tuberculeuse (Hutinel). Il faut se rappeler, toutefois, que la diarrhée est fréquente au début de la méningite et qu'on peut rencontrer, au cours des affections gastro-intestinales, des *accidents méningés à forme respiratoire*, caractérisés presque exclusivement par du strabisme, par des inégalités et des irrégularités du rythme respiratoire, notamment par la respiration de Cheyne-Stokes (p. 142).

La *fièvre typhoïde* à son début, chez les nourrissons surtout, s'accompagne parfois de phénomènes méningés, qui font penser à une méningite tuberculeuse.

La *méningite ourlienne* revêt dans certains cas les allures d'une méningite tuberculeuse et le diagnostic peut être embarrassant, si les oreillons sont méconnus (p. 47).

La *syphilis héréditaire* peut donner lieu à des accidents méningitiques rappelant plus ou moins la méningite tuberculeuse (Fournier) ; mais les faits en sont rares et s'observent surtout pendant les premières semaines de la vie.

Dans tous les cas, les antécédents tuberculeux héréditaires

ou personnels, l'existence d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, du poumon, des os, de la peau, etc., aident beaucoup à reconnaître l'affection qui nous occupe.

II. ***Formes cliniques diverses.*** — Leur diagnostic est plus complexe et varie pour chacune d'elles.

La **méningite tuberculeuse du nourrisson** est facilement méconnue ou confondue avec la *forme somnolente* de l'*azotémie* (p. 572), avec les *réactions méningées à forme somnolente et respiratoire* des affections gastro-intestinales (p. 142), avec l'*encéphalite léthargique.*

La méningite secondaire à **une tuberculose pulmonaire en évolution** n'est souvent reconnue que par un examen systématique du petit malade.

La **méningite à début apoplectiforme** est facilement confondue avec une **hémorragie cérébrale** et surtout **méningée**; la **méningite en plaques** ou **partielle** avec les **tumeurs cérébrales**, dont elle a la symptomatologie, etc.

B. Ponction lombaire. — Il faut toujours pratiquer la *ponction lombaire*, soit pour affirmer l'existence de la méningite, soit pour en préciser la nature.

Le liquide céphalo-rachidien, dans les méningites tuberculeuses, est abondant (10 à 30 centimètres cubes) et sous une pression élevée. Il est *limpide* ou parfois *louche*, a souvent un *reflet jaune verdâtre.* Par le repos il se forme un petit *coagulum fibrineux.* Le *point cryoscopique* se rapproche de 0° (— 0°,48 à — 0°,55 au lieu de — 0°,58 à — 0°,75). La *teneur en NaCl* est diminuée (6 gr. 36 au lieu de 7 gr. 02, d'après les chiffres que j'ai constatés avec Roger Voisin). L'*albumine* est augmentée (plus de 1 p. 1.000 au lieu de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 p. 1.000).

L'*examen cytologique*, pratiqué après centrifugation, suivant la méthode de Widal, montre le plus souvent une *formule lymphocytaire* pure ou presque pure, plus rarement une polynucléose prédominante, exceptionnellement une polynucléose aussi marquée que dans les méningites non tuberculeuses. L'absence d'éléments cellulaires est exceptionnelle.

L'examen direct du culot de centrifugation décèle le *bacille de Koch* avec une fréquence qui varie de 38 à 100 p. 100 suivant les auteurs. La *culture sur sang gélosé* est constamment positive (Bezançon et Griffon), de même que l'*inoculation au cobaye.*

Parfois on trouve des *associations microbiennes :* diplocoques, méningocoques, pneumocoques, etc.

En résumé, parmi les caractères énumérés, il faut retenir pour le diagnostic l'existence d'une *lymphocytose abondante* et la *présence du bacille de Koch*. Mais il peut exister des lymphocytoses plus ou moins marquées en dehors de la méningite tuberculeuse dans les *oreillons*, la *syphilis*, les *infections broncho-pulmonaires* ou *intestinales*, la *fièvre typhoïde*, à certaines phases des *méningites non tuberculeuses*, *dans la maladie de Heine-Médin*, etc.; inversement la polynucléose se rencontre parfois dans la méningite tuberculeuse.

Pronostic. — La méningite tuberculeuse a une évolution fatale et rapidement mortelle. La guérison est exceptionnelle et dans un certain nombre des cas il s'agissait vraisemblablement de tubercules ; toutefois, dans quelques observations, le bacille de Koch a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement. — Le traitement est uniquement *symptomatique*.

On maintient l'enfant couché dans une demi-obscurité On applique sur le crâne une *vessie de glace*, efficace surtout contre la céphalalgie, et on met des bottes d'ouate aux pieds. On donne le *calomel* à doses faibles et répétées; on fait des lavages intestinaux. On prescrit des *bains* chauds ou tièdes, du *bromure de potassium* et au besoin du *chloral*, pour calmer l'excitation.

On *alimente* l'enfant avec du lait, du bouillon, des décoctions.

La *ponction lombaire* peut apporter un soulagement, quand le liquide céphalo-rachidien est sous forte pression.

Les tentatives de *sérothérapie* n'ont pas eu de résultats.

B. — Méningites aiguës non tuberculeuses.

Depuis Rilliet et Barthez (1843) qui ont différencié les méningites aiguës franches de la méningite tuberculeuse, le cadre des premières s'est singulièrement agrandi. A côté des *méningites suppurées* qu'ils avaient seules en vue, on a décrit une série de faits qui présentent avec elles de grandes analogies cliniques, mais qui s'en distinguent soit par la curabilité, soit par l'absence de suppuration constatée à l'autopsie. C'est pour cataloguer ces faits, dont la pathogénie n'était pas élucidée, que Bouchut (1869) proposa le terme de *pseudo-méningite* et E Dupré (1894) celui de *méningisme*. Ces

dénominations ont été critiquées, car les recherches modernes, qu'a permis l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, ont précisé les relations qui existent entre les divers modes de réactions méningées; à côté des méningites qui suppurent, il en est d'autres qui évoluent sans suppuration, qui sont des *méningites séreuses* ou *congestives*, des *méningites atténuées* (Quincke, Hutinel).

Les *recherches bactériologiques* poursuivies parallèlement ont établi l'existence de méningites *microbiennes* et de *méningites amicrobiennes*. Elles ont prouvé que la plupart des germes peuvent infecter les méninges et i olé définitivement une variété spéciale, déjà individualisée par la clinique, la *méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques*.

En même temps d'ailleurs s'est précisée cette notion que l'inflammation des méninges, la méningite, ne constitue qu'une partie du processus pathologique. De même que dans la méningite tuberculeuse (p. 736), l'encéphale ou la moelle sont toujours plus ou moins intéressés; ce sont leurs modifications qui jouent le rôle important dans la genèse des manifestations symptomatiques ; à elle seule l *encéphalite pure* peut même reproduire le syndrome méningé (Huguenin, Erb, Schultze). Aussi bien, quand on parle de méningite, faut-il entendre, d'une façon plus exacte, *méningo-encéphalite* ou *méningo-myélite* (Pierret).

Actuellement on considère les méningites aiguës comme des *inflammations non tuberculeuses des méninges molles, pie-mère et feuillet viscéral de l'arachnoïde* (*leptoméningites*) *et des centres nerveux sous-jacents*.

Suivant leur siège, elles peuvent être *cérébrales*, *spinales*, ou *cérébro-spinales*. Suivant la nature des lésions, elles sont *suppurées* ou *non suppurées* (méningites séreuses).

La bactériologie distingue 2 groupes : 1° les *méningites à méningocoques* ; 2° les *méningites non méningococciques*.

1° Méningite cérébro-spinale épidémique a méningocoques. — La *méningite cérébro-spinale épidémique* est due à un germe spécifique, le *méningocoque* ou *diplococcus meningitidis intra-cellularis* de Weichselbaum (1886).

Bactériologie. — Le méningocoque, examiné dans le liquide céphalo-rachidien, est un diplocoque en grain de café, ressemblant au gonocoque. Il *se décolore par la méthode de Gram*. Il est généralement inclus dans les polynucléaires, mais souvent aussi extra-cellulaire.

Il pousse bien sur gélose-sang et gélose-ascite ; sur gélose ordinaire il se développe si on a soin de capuchonner le tube. Il ne se développe qu'à 37°. Sa vitalité est assez courte.

Il est peu pathogène pour les animaux de laboratoire, la souris exceptée.

L'agglutination par les sérums expérimentaux permet de distinguer *plusieurs types de méningocoques* (Nicolle, Debains et Jouin), qui ont été d'abord isolés sous le nom de *paraméningocoques* (Dopter) : méningocoque A ou type, méningocoques B, C, D, correspondant aux paraméningocoques α, β, γ, de Dopter.

Divers caractères séparent les méningocoques des *pseudo-méningocoques* et en particulier du *micrococcus catarrhalis*, très commun dans la bouche, le pharynx et les voies respiratoires supérieures.

Etiologie. — La mégingite à méningocoques est particulièrement fréquente chez les enfants : 90,5 p. 100 des cas s'observent au-dessous de 15 ans (Flatter), 96 p. 100 au-dessous de 12 ans (Redmann).

Elle est *épidémique*, et se rencontre surtout dans les climats tempérés, en hiver et au printemps. Les épidémies se prolongent pendant plusieurs années avec des rémissions et des recrudescences, puis elles disparaissent pendant de longues périodes.

L'affection peut se transmettre par *contagion directe* de malade à malade; mais la contagiosité est faible : dans une ville, dans une école, les enfants sont frappés au hasard ; le plus souvent on ne trouve pas de relations apparentes entre les cas.

On attribue actuellement un rôle important dans la dissémination de la maladie aux sujets sains *porteurs de germes*.

Le méningocoque se trouve dans le *nez* et le *pharynx*. De là il gagne les méninges par la voie lymphatique ou par la voie sanguine. C'est par l'intermédiaire de leurs sécrétions qu'il passe d'un sujet à l'autre.

La constatation du méningocoque dans le sang permet, dans un certain nombre de cas tout au moins, de considérer la méningite cérébro-spinale comme une *détermination méningée d'une septicémie* à point de départ pharyngé.

La méningite cérébro-spinale est une méningite aiguë *primitive*.

Symptômes. — La méningite à méningocoques est celle

qui réalise le mieux le tableau de la méningite aiguë primitive.

Le *début* est rapide. Il est marqué par des **phénomènes généraux** déterminés par l'infection : frissons, fièvre, courbature, diarrhée, épistaxis, etc , et par des **symptômes nerveux**, traduisant l'irritation cérébrale et spinale : céphalée, nausées, vomissements, convulsions, délire, etc.

A la *période d'état*, au bout de 24 ou 36 heures, les symptômes se précisent.

La **douleur** n'est guère accusée que chez les enfants déjà grands. La *céphalalgie*, d'abord frontale ou occipitale, se diffuse ensuite. Elle est intense, gravative, lancinante, arrache souvent des gémissements au petit malade, qui porte sans cesse les mains à la tête.

Souvent il y a de la *rachialgie*, des *douleurs dans les membres inférieurs*.

On constate de l'*hyperesthésie cutanée* et *profonde*.

Les **contractures** sont généralisées ou partielles. Elles entraînent la *raideur de la nuque*, qui ne peut être fléchie, et des *membres inférieurs*. Dans certains cas, l'enfant, en opistothonos, est raide comme une planche et peut être soulevé tout d'une pièce avec la main placée derrière la nuque.

Le *signe de Kering* est généralement très marqué : il consiste dans l'impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse, quand celle-ci est préalablement fléchie sur le bassin. On constate également le *signe de Brudzinski* : la flexion forcée de la tête sur la poitrine provoque la flexion du genou et de la cuisse.

Il y a quelquefois du *trismus*.

Les **réflexes patellaires** sont normaux, augmentés ou diminués.

Les **convulsions cloniques** marquent assez souvent le début, surtout chez les jeunes enfants ; elles peuvent se produire également dans le cours ou à la fin de la maladie. Elles sont *généralisées* ou *partielles ;* elles peuvent simuler l'épilepsie.

Il n'y a généralement pas de **troubles psychiques**. Quelquefois il se produit un *délire* peu profond ; il s'agit le plus souvent d'excitation délirante ou d'agitation.

Les **yeux** sont douloureux à la pression. Il y a de la *photophobie*. Le *strabisme* par contracture est rare. Les *pupilles* sont parfois inégales.

Les *vomissements*, fréquents au début, cessent générale-

ment au bout d'un ou deux jours. Ils sont peu copieux, verdâtres et se produisent sans efforts.

La *respiration* reste généralement régulière.

Le *pouls* est régulier, instable ; sa fréquence est en rapport avec la température, quoiqu'il y ait souvent dissociation.

La **température** peut être normale. Généralement il y a de

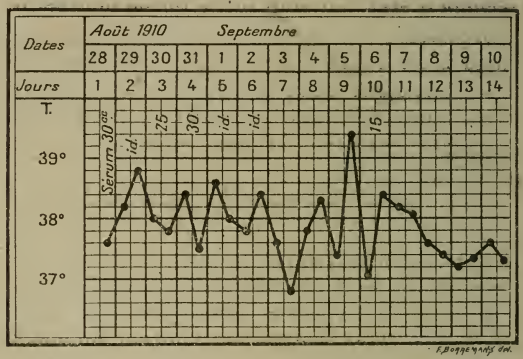


Fig. 142. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques (forme aiguë); traitée par le sérum de Dopter (fille de 8 ans).

la *fièvre* (38°-40°) irrégulière dans sa courbe (fig. 142) qui n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie.

Il y a de l'*albuminurie*, de l'*herpès labial*, des *épistaxis*, des *érythèmes* polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes, urticariens, parfois du *purpura*.

A **la période terminale,** les symptômes s'atténuent plus ou moins rapidement dans les *cas favorables*, s'aggravent et se modifient dans les cas *mortels*.

La *fièvre* persiste, s'élève ou s'abaisse; le *pouls* devient inégal, irrégulier, la respiration parfois irrégulière. Le malade tombe dans la *torpeur* et le *coma ;* la résolution musculaire remplace quelquefois la contracture.

Formes cliniques. — Les aspects cliniques des méningites cérébro-spinales à méningocoques sont très variables. Elles varient dans leur *mode de début*, leur *évolution*, leur *symptomatologie* et enfin suivant les *âges*.

1° ***Modes de début.*** — Le **début peut être brusque** ; il est marqué, soit par la *douleur*, céphalalgie et rachialgie intenses,

soit par des *convulsions* généralisées ou à type Bravais-Jackson, soit par une *attaque apoplectiforme*.

Dans d'autre cas, le **début plus ou moins rapide** est marqué par de la *fièvre* rappelant la courbe d'une fièvre typhoïde ou à caractère intermittent, accompagnée ou non de *purpura*, d'*érythèmes* morbilliformes ou scarlatiniformes, d'*arthropathies* analogues à celles du rhumatisme articulaire aigu, etc.

Dans tous ces cas les symptômes méningés sont frustes ou n'apparaissent que tardivement, si l'évolution a une certaine durée.

2° ***Evolution.*** — L'évolution de la forme habituelle est **aiguë**; elle dure 8 à 15 jours (fig. 142). D'autres formes sont caractérisées par une évolution plus rapide ou plus longue.

La **forme foudroyante** a un *début convulsif* ou *apoplectiforme*. La température est très élevée, l'enfant est dans le coma. La mort survient en quelques heures.

La **forme suraiguë** est caractérisée par des phénomènes graves d'infection générale. La maladie débute brusquement par des frissons et une fièvre plus ou moins élevée. Les symptômes nerveux, la raideur de la nuque et le Kernig sont bientôt très marqués.

Tantôt le facies est pâle, plombé, les extrémités sont cyanosées, la fièvre est modérée.

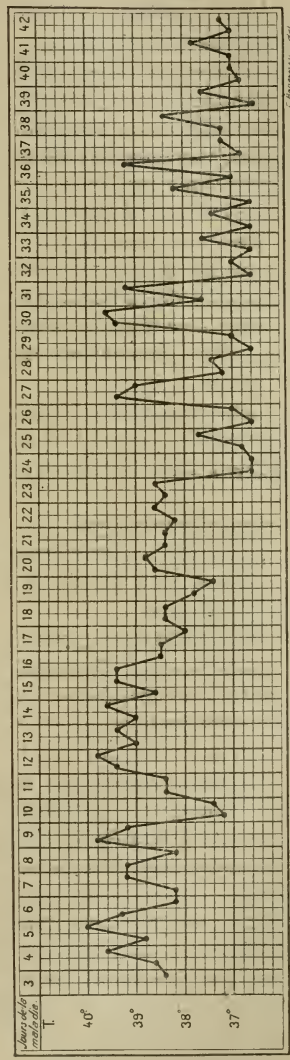


Fig. 143. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques; forme subaiguë.

Tantôt la fièvre est vive, le facies est vultueux, des érythèmes apparaissent, le délire est violent, l'agitation extrême.

Le coma survient rapidement et la mort se produit généralement en 3 ou 4 jours.

Les **formes subaiguës, prolongées** ou à **rechutes** se comportent d'abord comme la forme aiguë. Puis elles évoluent avec des alternatives de rémission et d'aggravation pendant des semaines et même des mois (fig. 143).

L'enfant maigrit et se *cachectise;* des escarres apparaissent. La raideur de la nuque et des membres est généralement très marquée. Il y a de l'obnubilation cérébrale et un état délirant, des tremblements, des troubles sphinctériens. De la cécité, de la surdité apparaissent.

La mort survient par suite des progrès de la cachexie.

Il s'agit en général de *méningites cloisonnées* et d'*épendymo-ventriculite.*

La **forme abortive** se traduit par de la céphalée, une légère raideur de la nuque, du signe de Kernig, un peu de fièvre, qui durent 2 ou 3 jours. On a même décrit une *forme ambulatoire.*

3° ***Symptomatologie.*** — La symptomatologie emprunte assez souvent des caractères particuliers soit à la localisation de l'inflammation méningée, soit à la prédominance de certains symptômes.

La **ventriculo-épendymite**, généralement associée à de la *méningite cloisonnée de la base*, a une évolution subaiguë. Elle détermine une céphalée violente revenant par accès, de la raideur généralisée, de l'obnubilation cérébrale, de la somnolence, de la torpeur, un demi-coma, de la perte de la vision, de l'œdème de la papille et de la dilatation des veines papillaires causés par la distension ventriculaire.

On a décrit une *forme typhoïde*, une *forme intermittente* ou *pseudo-paludéenne*, des *formes purpuriques*, *érythémateuses*, *articulaires.*

4° **Age.** — Chez le **nourrisson**, on observe souvent la *forme éclamptique.* Assez souvent le début est insidieux, marqué par des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre; la raideur de la nuque et des membres est légère, le signe de Kernig est inconstant, la fontanelle est distendue. Enfin la *méningite basilaire* et la *ventriculo-épendymite* ne sont pas rares.

Anatomie pathologique. — La méningite cérébro-spinale est une ***méningite aiguë suppurée.*** La dure-mère cranienne

est distendue et ses sinus sont gorgés de sang. L'arachnoïde est transparente ou dépolie, poisseuse. Les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis de pus ou de liquide séro-purulent, qui infiltre la pie-mère. Le pus siège à la convexité des hémisphères (*méningite de la convexité*), sur laquelle il forme une nappe, ou des îlots, ou des traînées qui suivent les scissures; il est plus ou moins épais, crémeux, fibrineux, jaunâtre ou verdâtre; il s'étend à la base, mais à un degré beaucoup moindre. La pie-mère adhère d'une façon plus ou moins intime; ses vaisseaux sont dilatés; parfois il y a de petites hémorragies.

La consistance de l'encéphale est diminuée ; on voit sur les coupes un piqueté rougeâtre, parfois des foyers de ramollissement.

Les ventricules sont distendus par un liquide purulent (*pyocéphalie*) ou séro-purulent. Les plexus choroïdes sont congestionnés et souvent recouverts de pus.

On retrouve du pus dans le *canal rachidien ;* il s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens au niveau du renflement lombaire, surtout à la partie postérieure.

Au **microscope**, les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés; les gaines périvasculaires et le tissu conjonctif sont remplis de polynucléaires.

Quand l'évolution a été foudroyante ou suraiguë, on trouve à l'autopsie une ***méningite aiguë non suppurée***. L'arachnoïde est dépolie. Les espaces sous-arachnoïdiens sont infiltrés par un liquide clair ou légèrement louche. La pie-mère est congestionnée et œdématiée. Le cerveau apparaît à travers une masse tremblotante.

Parfois on voit quelques traînées purulentes, qui marquent la transition avec les méningites suppurées.

Le liquide ventriculaire est souvent augmenté de volume.

Complications. — On peut voir apparaître des complications dues aux **localisations extra-méningées du méningocoque** : *arthrites séreuses* ou *suppurées*, *péricardites*, *bronchopneumonies*, *irido-choroïdites*, etc.

Quelquefois on observe une **hémiplégie** accompagnée d'**aphasie**, quand elle atteint le côté droit. Elle apparaît généralement le 3e ou 4e jour, est totale, incomplète, flasque au début; elle persiste, tout en s'améliorant, et devient spasmodique; l'aphasie disparaît. Elle paraît due à des foyers d'encéphalite corticale ou à des thromboses (Richardière et Merle).

On a signalé encore des paralysies à type de **poliomyélite** ou **polynévrite** : il s'agit sans doute de formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin.

Enfin les **séquelles** sont assez communes : perte de la vision conséquence d'une névrite optique, surdité entraînant avant 8 ou 9 ans la surdi-mutité, troubles cérébraux, idiotie, débilité intellectuelle, démence, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend les mêmes étapes que celui de la méningite tuberculeuse.

1° **Y a-t-il méningite ?** — La raideur de la nuque et des membres, le signe de Kernig, survenant d'emblée ou à la suite de phénomènes infectieux permettent de reconnaître une inflammation méningée.

La confusion n'est guère possible qu'avec l'*hémorragie méningée* (p. 766). Toutefois une infection aiguë survenant chez un enfant atteint de diplégie spasmodique peut être cause d'erreur. Le *rhumatisme cervico-sciatique*, que j'ai observé chez les soldats, n'a pas été décrit chez l'enfant.

Les formes diverses, dans lesquelles les symptômes nerveux sont nuls ou peu marqués, peuvent être confondues avec des maladies infectieuses, telles que la pneumonie, la fièvre typhoïde, le paludisme, la rougeole, la scarlatine, le purpura, etc.

Chez le nourrisson, les troubles digestifs peuvent faire penser à une *affection gastro-intestinale* avec réaction méningée (p. 156).

2° **Quelle est la cause de la méningite ?** — Les symptômes diffèrent de ceux de la *méningite tuberculeuse;* la confusion est possible dans les formes subaiguës.

Les autres méningites aiguës sont en général des *méningites secondaires;* en dehors de la méningite cérébro-spinale, les méningites aiguës *primitives* sont rares ; la confusion avec la *forme méningitique* de la *poliomyélite aiguë* doit être évitée.

3° Le **diagnotic bactériologique** comporte la constatation du méningocoque et la détermination de la variété A, B ou C ; le méningocoque D est exceptionnel.

Il faut faire la **ponction lombaire**, qui permet de préciser le diagnostic, de reconnaître des méningites méningococciques là où la clinique conduirait à leur élimination.

Elle retire un liquide trouble, séro-purulent ou purulent, à formule *polynucléaire*, contenant des *méningocoques* (p. 747) ;

assez souvent il y a des lymphocytes en assez grande quantité ; parfois, dans les cas un peu anciens, ceux-ci prédominent. Les méningocoques sont souvent rares, difficiles à trouver, et même peuvent faire défaut.

Il y a des cas, où la ponction pratiquée tardivement, une quinzaine de jours après le début, retire un liquide clair ou légèrement opalescent, ne contenant pas de leucocytes ou en contenant en nombre variable (20 à 93 p. 100 de mononucléaires), mais pouvant renfermer du méningocoque (Netter et Debré).

L'ensemencement doit toujours être pratiqué. Il faut rechercher, à l'aide de l'**agglutination** du germe isolé par les sérums spécifiques, la variété de méningocoque (A, B, C, D) en cause.

Prophylaxie. — L'enfant est *isolé*. On *désinfecte* les objets souillés par les sécrétions nasales et pharyngées, ainsi que les locaux. La *déclaration* et la *désinfection* sont obligatoires.

Pour détruire le germe dans le nez et le pharynx, on prescrit (Vincent et Bellot) des gargarismes à l'eau oxygénée, des badigeonnages des amygdales avec la glycérine iodée (1 p. 50), des inhalations, répétées 4 ou 5 fois par jour pendant 3 minutes, de vapeur d'eau additionnée par verre d'une cuiller à café du mélange suivant :

Iode	6 grammes.
Gaïacol	2 —
Acide thymique.	0 gr. 25
Alcool à 60°	200 grammes.

Traitement. — La base du traitement est, depuis 1906, l'*injection intra-rachidienne* de **sérum antiméningococcique**, dont la préparation a été réglée par Flexner, Wassermann et Kolle, Dopter, etc. Dans les formes septicémiques on peut y associer l'*injection sous-cutanée* ou *intra-veineuse*. L'*injection intra-ventriculaire* a parfois ses indications.

On injecte d'abord du *sérum polyvalent*, puis, après détermination de la variété de méningocoque, du *sérum correspondant* A, B ou C.

Il est nécessaire d'employer des *doses fortes et répétées*, de même que pour la sérothérapie antidiphtérique, et de *commencer le traitement aussitôt que possible*.

On injecte 15 à 30 cmc. suivant l'âge, au besoin matin et

soir, et on continue les injections tous les jours, même dans les formes peu intenses, pendant trois jours. Puis on les cesse ou on les continue suivant les indications fournies par l'évolution clinique (fig. 142) et l'état du liquide céphalo-rachidien. On a été jusqu'à 600 cmc. et 800 cmc.

L'*efficacité du sérum* est démontrée par la moindre durée de la maladie et la moindre fréquence des complications ultérieures, de même que par les statistiques. La *mortalité* est tombée de 50 à 70 p. 100 avant la sérothérapie à 20, à 15 et même 10 p. 100. Elle varie d'ailleurs suivant l'âge ; elle est encore de 50 p. 100 chez le nourrisson.

La sérothérapie peut provoquer des **accidents sériques** qui apparaissent en général du 7e au 19e jour : éruptions, fièvre, douleurs, augmentation de la raideur et de l'agitation, réapparition de la polynucléose et du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. L'action préventive du chlorure de calcium est peu appréciable.

Après un intervalle de 8 à 12 jours, une nouvelle injection peut provoquer des accidents nerveux immédiats, convulsions, coma, troubles respiratoires, parfois mortels, dus à l'**anaphylaxie** (Hutinel). On les voit apparaître également à une première injection chez les enfants soumis autrefois à la sérothérapie. On les évite en poussant l'injection très lentement et en injectant 5 cmc. sous la peau 3 ou 4 heures avant (Besredka). Il ne faut pas en avoir une crainte exagérée.

Depuis la pratique de la sérothérapie, les ***autres méthodes de traitement*** (p. 764) n'ont qu'un rôle accessoire. Il ne faut pas les négliger ; en particulier les *bains chauds*, qui constituaient autrefois avec la ponction lombaire un traitement efficace, ont une action sédative manifeste.

Le sérum diminue, mais n'empêche pas les ***séquelles :*** surdi-mutité, cécité, troubles psychiques, hydrocéphalie, etc. (R. Voisin et Paisseau, Netter, Triboulet, etc.).

2° Méningites aiguës non méningococciques. — Les méningites aiguës non tuberculeuses dues à d'autres germes que les méningocoques sont *fréquentes* dans l'enfance. Cependant, d'après une opinion assez généralement répandue, elles seraient plus rares que chez l'adulte ; cette opinion, peut-être exacte si on n'envisage que les méningites suppurées, ne l'est pas dans la conception plus large adoptée ici. (p. 746).

On les observe surtout *au-dessous de 5 ans*. Avant un an, elles sont plus communes que la méningite tuberculeuse ; après 1 an, il n'est pas exact de dire, avec Guersant, qu'elles sont six fois plus rares que cette dernière.

Étiologie. — Les méningites aiguës peuvent être *primitives ou secondaires*.

1° ***Méningites aiguës primitives***. — Elles apparaissent d'emblée chez un sujet sain ; souvent, d'ailleurs, elles ne sont primitives qu'en apparence, et, en réalité, il existe une autre localisation morbide restée inaperçue.

2° ***Méningites aiguës secondaires***. — Elles surviennent au cours d'affections plus ou moins nettement caractérisées.

a) **Fractures de la voûte ou de la base du crâne**, faisant communiquer les méninges soit avec l'extérieur, soit avec les cavités de la face ; **fractures du rachis**.

b) **Affections du voisinage** portant sur les téguments et le squelette du crâne et de la face, sur le rachis : érysipèle, furoncle, anthrax, abcès ; — ostéomyélite, tuberculose (mal de Pott) ; — otite moyenne avec ou sans mastoïdite ; — conjonctivite, phlegmon de l'orbite ; — rhinites et sinusites frontales, ethmoïdales, sphénoïdales ; infections des amygdales palatines et pharyngées.

Le rôle le plus important appartient aux *otites*, si fréquentes chez l'enfant. La méningite complique les otites aiguës et les otites chroniques. Parfois l'infection se propage de proche en proche par l'intermédiaire de la dure-mère. Le plus souvent, elle gagne directement la méninge molle par les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux et les nerfs.

Le rôle des infections nasales et pharyngées s'explique par l'importance des lymphatiques de ces cavités chez l'enfant (Cunéo et Marc André).

c) **Maladies des différents appareils et organes, maladies générales.** — Au premier rang, se placent les *infections aiguës de l'appareil respiratoire*, principalement les broncho-pneumonies, chez les enfants de moins de 5 ans, la pneumonie chez les enfants plus grands, les pleurésies purulentes, le plus souvent consécutives à ces dernières dans l'enfance.

Avec une fréquence au moins aussi grande interviennent chez les nourrissons les *affections gastro-intestinales*.

Beaucoup plus rarement entrent en cause les *endocardites malignes*, d'ailleurs elles-mêmes exceptionnelles, les *péricar-*

dites purulentes, celles-ci généralement secondaires aux affections précédentes, les *infections hépatiques et biliaires*, les *infections urinaires*, les *ostéomyélites* et les *arthrites*, les *affections cutanées*.

Les méningites aiguës peuvent enfin compliquer les *oreillons*, la *fièvre typhoïde*, la *rougeole*, la *scarlatine*, la *variole*, les *érythèmes infectieux*, etc., soit directement, soit par l'intermédiaire d'une complication respiratoire ou intestinale.

L'élément méningé est souvent important dans la *maladie de Heine-Médin*.

Quant à la *méningite syphilitique aiguë* dont on a observé un certain nombre de cas à la période secondaire chez l'adulte, elle est rare chez les enfants hérédo-syphilitiques et ne se rencontre guère que pendant les premières semaines de la vie.

Dans ces divers états pathologiques, l'*infection des méninges* se réalise par la *voie sanguine*, au cours des poussées septicémiques. Parfois l'intermédiaire est une *otite moyenne*.

Symptômes. Formes cliniques. — Les *symptômes* sont d'une façon générale les mêmes que ceux de la méningite cérébro-spinale épidémique (p. 748).

Les *formes cliniques* sont en rapport avec l'*âge du malade* (méningite des nourrissons), l'*état antérieur du sujet* (méningites secondaires), la *localisation prédominante des lésions*, l'*existence* ou l'*absence de suppuration*, les *germes* en cause.

Méningites des nourrissons. — Le début est marqué par de la fièvre et des convulsions (*forme convulsive* de Rilliet et Barthez). Puis l'enfant tombe dans l'assoupissement. Il a du trismus, du mâchonnement, de la raideur de la nuque et des membres, du strabisme et du myosis ; le pouls et la respiration sont accélérés ; souvent il n'y a ni constipation ni vomissements. Finalement les paralysies et le coma apparaissent et l'enfant meurt en quelques jours dans le collapsus ou dans une crise convulsive.

Méningites de la convexité, méningites de la base, méningites ventriculaires, méningites cérébro-spinales. — Les **méningites de la convexité** correspondent à la description typique (p. 748).

Les **méningites de la base** s'accompagnent de phénomènes bulbaires et basilaires : paralysies des nerfs craniens, troubles très marqués du pouls et de la respiration.

Les **méningo-épendymites** consistent dans l'association à la méningite d'un *syndrome d'hydrocéphalie aiguë* (p. 752).

Dans les **méningites cérébro-spinales**, aux symptômes des méningites cérébrales, s'ajoutent la *rachialgie*, les *douleurs dans les membres inférieurs* spontanées ou provoquées par la recherche du signe de Kernig, etc.

Méningites suppurées et méningites non suppurées. — La description des méningites aiguës, qui est faite plus haut, s'applique surtout aux **méningites suppurées**.

Quant aux **méningites séreuses** ou **congestives**, elles sont presque toujours *secondaires;* à ce titre, leurs symptômes généraux se confondent plus ou moins avec ceux des maladies qu'elles compliquent. Elles ne diffèrent des méningites suppurées par aucun symptôme propre. « On peut dire que, dans les méningites séreuses, le début est moins brusque et moins bruyant, la fièvre moins vive, le délire moins aigu et moins violent, les rémissions plus fréquentes et plus longues, la constipation plus rare et moins tenace, enfin que tous les symptômes ont des allures moins franches et moins menaçantes que dans la méningite suppurée ; mais cette distinction est purement théorique. » (Hutinel.) Cependant la *stase papillaire*, qui est exceptionnelle dans les méningites suppurées, est assez constante dans les méningites séreuses (Quincke), bien qu'il ne faille pas exagérer l'importance de ce signe (Hutinel).

Dans certains cas, en particulier au cours des affections gastro-intestinales, les méningites séreuses rappellent plus ou moins la méningite tuberculeuse (p. 142).

Méningites secondaires. — Quand la méningite apparaît au cours d'une affection fébrile, pneumonie, broncho-pneumonie, affection intestinale, par exemple, le *début* est souvent masqué par les symptômes de la maladie première; il est marqué par de l'agitation, des convulsions, des contractures (raideur de la nuque et du tronc, des membres inférieurs ; signe de Kernig), du strabisme, des vomissements, etc. La *fièvre* est en rapport avec la maladie première ; les troubles du *rythme circulatoire* et du *rythme respiratoire* sont en général peu marqués ; les *paralysies* manquent le plus souvent ; les divers *troubles oculo-pupillaires* sont assez communs.

L'*évolution* est variable. Tantôt l'affection rétrocède rapidement. Tantôt elle aboutit à la mort. La marche et la terminaison sont en rapport avec la nature suppurée ou non de la méningite.

Il y a des *formes latentes*, qui sont découvertes seulement à l'autopsie.

Variétés bactériologiques. — Les méningites doivent aux germes qui les causent non pas des symptômes spéciaux, mais une évolution un peu particulière.

La **méningite à pneumocoques**, quand elle survient au cours des pneumonies (p. 399), ou des broncho-pneumonies (p. 376), est *latente* de la moitié des cas environ. Dans les autres cas et dans les *formes primitives*, elle est caractérisée par une élévation brusque de la température (fig. 144), des convulsions,

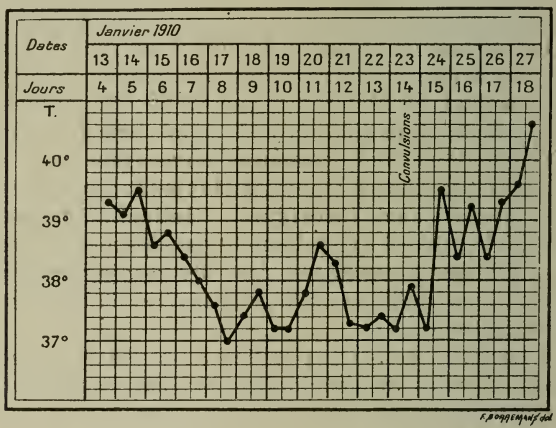


Fig. 144. — Broncho-pneumonie, puis méningite suppurée à pneumocoques. Début par des convulsions. Mort en 4 jours. — Fille de 22 mois.

un délire bruyant, de la raideur des muscles de la nuque, des régions dorsale et dorso-lombaire, des membres inférieurs, le signe de Kernig. Puis la mort survient dans le coma.

J'étudie dans d'autres chapitres les méningites à **bacilles d'Éberth**, à **bacilles de Pfeiffer**, à **colibacilles** (p. 142), à **streptocoques**, les **méningites ourliennes** (p. 47).

Diagnostic. — Le diagnostic prête aux mêmes considérations que celui de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Le **diagnostic étiologique,** qui comprend celui du microbe en cause, facile dans les méningites secondaires, est pour ainsi dire impossible cliniquement dans les méningites pri-

mitives. Seuls la notion d'épidémicité et les caractères un peu spéciaux de la *méningite cérébro-spinale à méningocoques* permettent de reconnaître l'existence de cette dernière.

L'état anatomique des méninges peut être soupçonné à l'examen clinique, mais jamais affirmé. Nous avons vu les éléments de probabilité à ce sujet (p. 754).

Le diagnostic clinique doit toujours être complété par *l'examen du liquide céphalo-rachidien* retiré par la *ponction lombaire*.

Ponction lombaire. — Elle retire soit un liquide louche ou purulent, soit un liquide clair.

1° ***Méningites suppurées.*** — Tantôt le pus est épais, verdâtre ou jaunâtre, fibrineux et coule difficilement; tantôt le liquide est séro-purulent ou louche, s'écoule facilement, en jet et laisse se former par le repos un dépôt plus ou moins abondant. A l'**examen cytologique**, le dépôt est constitué uniquement ou d'une façon prédominante par des *polynucléaires*. Cependant, quand il s'agit de méningites à évolution subaiguë, on voit, dans les liquides retirés par des ponctions répétées, augmenter le nombre des lymphocytes, qui parfois deviennent prédominants.

L'examen direct du pus après coloration, les cultures et les inoculations permettent de déceler l'*espèce microbienne* en cause: méningocoque, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, colibacille, etc.

2° ***Méningites non suppurées.*** — Le liquide céphalo-rachidien a l'*apparence normale*. Mais son *point cryoscopique* est plus proche de 0° que normalement, sa *teneur en NaCl* est souvent diminuée, comme je l'ai constaté avec R. Voisin dans les réactions méningées des broncho-pneumonies, et la quantité d'*albumine* augmentée. Parfois on observe la formation d'un petit *réticulum fibrineux*. Enfin, après centrifugation, tantôt il n'y a *pas d'éléments cellulaires*, tantôt il y a, en plus ou moins grand nombre, soit des *lymphocytes*, soit des *polynucléaires*, soit des deux. L'**étude bactériologique** est négative ou positive: dans ce cas on trouve des pneumocoques, des streptocoques, des staphylocoques, des colibacilles, etc.

J'ai suffisamment insisté sur ces faits à propos des affections gastro-intestinales des nourrissons (p. 142), des broncho-pneumonies (p. 376) et de la pneumonie lobaire (p. 400).

Le liquide retiré par la ponction lombaire correspond gé-

néralement à l'état anatomique des méninges craniennes ; il y a des cas cependant où, avec un liquide clair, il existe du pus dans ces dernières.

Anatomie pathologique. — A. *Étude macroscopique.* — I. **Méningites aiguës suppurées.** — D'une façon générale, les lésions sont les mêmes que dans les méningites cérébro-spinales épidémiques ; mais leur aspect varie dans une certaine mesure, suivant les microbes en cause.

Parfois il y a association avec une *thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère* (Nobécourt, Vitry et R. Voisin).

II. **Méningites aiguës non suppurées.** — L'arachnoïde est dépolie. Les espaces sous-arachnoïdiens sont infiltrés par un liquide clair ou légèrement louche, analogue à celui retiré par la ponction lombaire. La pie-mère est congestionnée et œdématiée. Le cerveau apparaît à travers une masse tremblotante.

Parfois on trouve dans certains points des traînées purulentes, qui marquent la transition avec les méningites suppurées.

Le liquide ventriculaire est souvent augmenté de volume.

B. *Étude microscopique.* — I. **Méningites suppurées.** — Les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés; les gaines périvasculaires et le tissu conjonctif sont remplis de polynucléaires.

II. **Méningites aiguës non suppurées.** — Tantôt il y a simplement dilatation des vaisseaux de la pie-mère (*méningite séreuse vraie*), tantôt il y a de plus infiltration des gaines périvasculaires et du treillis méningé par des polynucléaires (*stade séreux des méningites aiguës*, Laignel-Lavastine et Roger Voisin).

Au niveau de l'écorce cérébrale, on observe dans les méningites suppurées et non suppurées, à un degré variable, de la dilatation vasculaire, de l'infiltration leucocytique périvasculaire, des altérations de cellules pyramidales, de l'infiltration leucocytique de la névroglie et des figures de neuronophagie (Schultze, Pierret, P. Thomas, Laignel-Lavastine et Roger Voisin). Ces lésions caractérisent l'existence de la *méningo-encéphalite.*

Au niveau de la moelle épinière, il peut y avoir un certain degré de myélite périphérique.

Formes bactériologiques. — Dans les **méningites à pneumocoques**, le pus est généralement épais, crémeux, verdâtre, très fibrineux.

Dans les **méningites à streptocoques**, l'exsudat est séro-purulent, jaunâtre, grumeleux, mal lié.

Dans toutes les variétés d'ailleurs il peut s'agir de méningite non suppurée ; il existe des *méningites séreuses* à *pneumocoques*, à *streptocoques*, à *méningocoques*, à *colibacilles*, etc.

Pathogénie. — Dans les méningites aiguës non tuberculeuses, l'examen bactériologique peut déceler ou non la présence de microbes au niveau des méninges.

1° **Quand il y a des microbes**, la pathogénie est aisée à comprendre. La méningite est due à leur action directe ; suivant leur virulence, leur nombre et l'état préalable de la méninge, ils réalisent des méningites suppurées ou non suppurées, sans qu'il y ait de ligne de démarcation bien tranchée entre les unes et les autres.

Ces microbes peuvent envahir la méninge *par effraction* (traumatisme cranien), *par propagation* d'une infection de voisinage (phlébite des sinus, transport des germes par les leucocytes, propagation par les gaines des nerfs, etc.), *par la voie sanguine* artérielle, au cas d'infection première éloignée.

2° **Quand il n'y a pas de germes**, deux hypothèses sont à envisager.

a) Les germes *ont existé au niveau des méninges* et ont disparu ou *sont trop peu nombreux* pour être mis en évidence. La présence de polynucléaires altérés dans le liquide céphalo-rachidien limpide des méningites atténuées est en faveur de cette hypothèse (Nobécourt et R. Voisin). La disparition est nettement démontrée, pour le méningocoque par exemple. Le liquide céphalo-rachidien est d'ailleurs un mauvais milieu de culture (Concetti, Sirard, R. Voisin).

b) Les germes *n'ont pas pénétré dans les méninges ;* ils sont restés localisés dans un organe éloigné et les ont impressionnées par leurs *toxines*. C'est surtout à propos des méningites séreuses que le problème se pose ; il est probable qu'à côté des méningites bactériennes il existe en pareil cas des *méningites amicrobiennes*, toxiniques.

Pronostic. — Le pronostic dépend de la forme anatomique et de l'agent causal. Les méningites suppurées sont plus graves que les autres, bien qu'elles soient curables ; mais la curabilité est surtout le propre des méningites séreuses.

La *méningite à pneumocoques* est mortelle dans 75 p. 100 des cas (Concetti).

La *méningite à streptocoques* est presque toujours mortelle.

La *méningite à colibacilles* est curable, non seulement dans les formes séreuses (4 cas, 2 guérisons, Concetti), mais aussi dans la forme suppurée (Nobécourt et Du Pasquier); cette dernière est cependant redoutable (p. 142).

La *guérison* de la méningite aiguë est *complète* ou laisse des **séquelles** : perte de la vue, conséquence de la névrite optique, surdité d'origine nerveuse et surdi-mutité (avant 8 ou 9 ans), hémiplégie et paralysies diverses flasques ou spasmodiques, troubles cérébraux (idiotie, débilité intellectuelle, démence, épilepsie), hydrocéphalie, etc.

Traitement. — L'enfant est maintenu au lit, dans une demi-obscurité, avec des bottes d'ouate et une vessie de glace sur la tête. Il est alimenté dans la mesure du possible.

On prescrit des *purgatifs*, tels que le calomel à doses faibles répétées quotidiennement, et des lavages d'intestin; — des *émissions sanguines* (sangsues dans les régions mastoïdiennes); — des *médicaments calmants*, bromures, opium, chloral, contre l'agitation et la douleur.

A ces procédés, on joint les bains chauds ou tièdes et la ponction lombaire.

Les *bains chauds* à 38°-40° (Aufrecht), pendant 8 à 10 minutes toutes les trois, quatre ou cinq heures, ont souvent un effet remarquable.

La *ponction lombaire*, répétée plus ou moins fréquemment, a une action curative en enlevant une certaine quantité de germes et soulage l'enfant en diminuant la tension intracranienne.

On fait enfin le traitement de l'*affection causale*.

II. — Hémorragies méningées.

Les hémorragies méningées sont assez communes dans l'enfance, surtout dans les premiers jours et dans la première année; elles le sont beaucoup plus que les hémorragies cérébrales.

Étiologie. — ***Chez les nouveau-nés***, la fréquence des hémorragies méningées s'explique par l'intervention des **causes dites obstétricales**. L'*accouchement anormal*, surtout l'accouchement prolongé, conséquence d'un rétrécissement du bassin, d'une présentation du siège, d'une première grossesse, en est la cause habituelle; il agit surtout par l'inter-

médiaire de l'asphyxie qu'il détermine et de la gêne consécutive à la circulation veineuse (Hutinel). Pendant la vie intra-utérine, les *maladies maternelles* [congestion pulmonaire, albuminurie, éclampsie, etc. (Charrin et Léri)], et après l'accouchement les *septicémies* (Lequeux) les causent également.

Chez les enfants plus âgés, l'hémorragie méningée est plus rare. Elle peut être consécutive à un *traumatisme cranien* ou à une *inflammation des os du crâne*, notamment du rocher, qui cause de la pachyméningite externe ; elle peut être provoquée par des quintes de *coqueluche*, des *convulsions*, des *attaques d'épilepsie* (réserve à faire des cas où ces symptômes sont non la cause, mais la conséquence de l'hémorragie), par des *affections des méninges* (méningite hémorragique fibrineuse), *de l'encéphale* (encéphalite, atrophie, tumeurs cérébrales), par la *phlébite des sinus de la dure-mère* (Tonnelé, Hutinel), par des *maladies à tendance hémorragique* (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, tuberculose, hérédo-syphilis, hémophilie, purpura, etc.).

Anatomie pathologique. — L'hémorragie méningée peut être *cérébrale* ou *cérébro-spinale*, se faire dans la *dure-mère* ou la *pie-mère*, être *enkystée* ou *libre* ; souvent elle intéresse plusieurs espaces (*hémorragies mixtes* d'Archambault).

A. **Hémorragies dure-mériennes. Hématomes de la dure-mère. Pachyméningite hémorragique.** — L'hémorragie dure-mérienne est, chez l'enfant, surtout au-dessous d'un an, plus fréquente qu'on ne l'admet communément (Dœhle, Herter, etc.). Quelquefois d'origine *traumatique*, elle est le plus souvent consécutive à une *inflammation* (*pachyméningite externe* et *pachyméningite interne*). Elle peut se faire en dehors de la dure-mère (*hémorragie épidurale*) ou dans l'arachnoïde (*hémorragie sous-dure-mérienne*). Elle est généralement localisée, siège le plus habituellement à la convexité et, chez le nouveau-né, souvent à la base. L'aspect et l'évolution des lésions sont les mêmes que chez l'adulte.

B. **Hémorragies pie-mériennes.** — Ce sont le plus souvent des hémorragies non enkystées, *en nappe*. Le sang s'épanche en général sous l'arachnoïde (*hémorragie sous-arachnoïdienne*) ou dans l'arachnoïde ; l'épanchement dans l'espace sous-pie-mérien, plus rare à la convexité, est fréquent dans les parties postérieures chez le nouveau-né, ou à la base. L'hémorragie est due à la rupture d'un vaisseau pie-mérien, d'un sinus veineux, plus rarement d'une artère de l'encéphale.

Souvent, l'hémorragie comprime et même détruit la substance cérébrale (*hémorragie méningo-corticale* de Froin). Il en résulte des *atrophies*, causes d'affections chroniques du système nerveux.

Symptômes. Formes cliniques. — A. L'HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE n'a guère d'histoire clinique chez l'enfant.

B. Les HÉMORRAGIES PIE-MÉRIENNES NON ENKYSTÉES ont une symptomatologie plus nette, qui est variable suivant l'âge.

Quand elles surviennent pendant l'accouchement, les symptômes et l'évolution dépendent de l'abondance de l'hémorragie.

Au cas d'hémorragie abondante, l'enfant est *mort-né* ou naît en état de *mort apparente*. Il est dans le *coma ;* il présente des signes de *cyanose* ou d'*asphyxie blanche*, del'*hypothermie ;* les fontanelles sont bombées, le pouls et la respiration sont imperceptibles, les quatre membres sont paralysés. La mort survient au bout de quelques heures.

Quand l'hémorragie est peu abondante et se fait lentement, il y a de la stupeur, une respiration irrégulière et faible, du pouls lent ; au bout de quelques jours apparaissent de la cyanose, des convulsions, qui alternent avec la somnolence, des vomissements, de la contracture de la nuque et des membres ou des paralysies, de la fièvre, et ces symptômes persistent jusqu'à la mort.

Dans certains cas (*formes latentes*), l'hémorragie passe inaperçue et plus tard apparaissent une hémiplégie ou une paraplégie spasmodiques avec exagération des réflexes (syndromes de Little), de l'épilepsie jacksonienne, de l'idiotie.

Chez le nourrisson et chez l'enfant plus âgé, le début se fait tantôt par *apoplexie* brusque ou progressive (dans ce dernier cas il y a une *céphalée* plus ou moins vive), tantôt par de la céphalée, des éblouissements, des vertiges. Puis apparaissent des *convulsions épileptiformes*, à type jacksonien, des *contractures*, le *signe de Kernig*, surtout quand l'affection n'est pas rapidement mortelle, des *paralysies* généralement à type hémiplégique ou paraplégique. A ces signes, s'ajoutent d'autres symptômes d'irritation méningée : *exagération des réflexes rotuliens, signe de Kernig, signe de Babinski, vomissements ; troubles du rythme respiratoire* et *cardiaque*, etc. En général il y a de la *fièvre*.

L'évolution est variable. Tantôt la *mort* survient dans le coma rapidement ou en quelques jours, tantôt l'*état*

s'améliore et l'affection évolue vers la guérison. Il existe des *formes curables* analogues à celles observées chez l'adulte.

Suivant les symptômes et l'évolution, on décrit plusieurs *formes cliniques :*

1° **Forme comateuse**, rapidement mortelle ;

2° **Formes méningitiques**, simulant une méningite ;

3° **Formes frustes.**

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire, suivant le cas, avec les *tumeurs cérébrales*, les *méningites tuberculeuses* et *non tuberculeuses*, la *thrombose des sinus de la dure-mère*, l'*épilepsie vraie*, rarement avec l'*hémorragie cérébrale*, à cause du peu de fréquence de celle-ci chez l'enfant.

Il est d'ailleurs facilité par la **ponction lombaire**, que l'on peut pratiquer à tout âge, même chez le nouveau-né. Le liquide est *sanglant*, a le même aspect dans plusieurs tubes recueillis successivement ; il ne coagule pas et s'éclaircit par le repos ou par la centrifugation : il devient alors clair ou reste *teinté en jaune :* il y a des cas où le liquide coule seulement teinté en jaune. Quand la coagulation se produit, elle indique un processus inflammatoire associé (Froin) ; il en est ainsi dans la *méningite hémorragique subaiguë des nouveau-nés* (Marfan, Aviragnet, Detot).

Au début, le microscope montre uniquement des *globules rouges;* plus tard, à mesure que le sang se résorbe, apparaissent des *macrophages*, des *lymphocytes*, des *polynucléaires.*

Dans l'**hématome de la dure-mère** le liquide n'est pas sanglant.

Pronostic. — Les hémorragies méningées sont généralement mortelles chez le nouveau-né et chez l'enfant. Cependant l'enfant peut guérir et les formes curables sont plus fréquentes qu'on ne le croyait avant l'usage de la ponction lombaire.

La *guérison* est *complète* ou *incomplète*, laissant des *séquelles :* idiotie, syndrome de Little, hémiplégie, épilepsie, etc.

Traitement. — Le traitement est le suivant : immobilité, enveloppements ouatés, inhalations d'éther et bromure de potassium contre les convulsions, injections d'adrénaline.

La *ponction lombaire* répétée semble avoir une bonne influence, comme le montrent les faits observés chez le nouveau-né (Devraigne) et chez les enfants plus âgés.

III. — **Phlébite des sinus de la dure-mère.**

Si les phlébites des membres sont rares chez l'enfant (p.555), les phlébites des sinus de la dure-mère sont particulièrement fréquentes. 13 p. 100 des cas ont été observés au-dessous de 10 ans, et le plus souvent les enfants avaient moins de 2 ans [Hessler (1896)]. Cette prédisposition des sinus de l'enfant à l'inflammation s'explique par le développement considérable de la circulation veineuse encéphalique, le décubitus dorsal habituel, la fréquence des infections des cavités de la face et du crâne, facteurs qui se surajoutent aux conditions habituelles, non spéciales à cet âge, favorables à la stase veineuse à ce niveau.

Étiologie. — Les phlébites des sinus, dont la thrombose n'est que la conséquence, sont d'origine infectieuse. Elles peuvent être consécutives à une *infection de voisinage*, à une *infection d'un organe éloigné*, à une *infection générale*.

Les **infections de voisinage,** qui se compliquent de phlébite des sinus, sont celles des *téguments de la face, de la nuque et du crâne :* érysipèle, anthrax, furoncle; — des *os du crâne* et des *cavités faciales :* orbite, bouche, nez, pharynx, oreille. La phlébite est souvent une complication de l'*otite moyenne suppurée* avec ou sans mastoïdite.

Les **infections d'organes éloignés** et les **infections générales** déterminent la phlébite des sinus surtout chez les nourrissons; ce sont les *affections gastro-intestinales*, les *infections broncho-pulmonaires* (celles-ci ayant souvent pour intermédiaire une otite), la *tuberculose*, etc. La déshydratation des tissus (choléra infantile) et la cachexie (athrepsie) réalisent des modifications du sang qui prédisposent à l'inflammation des sinus ; on admettait autrefois l'existence en pareil cas de *thromboses marastiques*.

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Le *siège* de la phlébite varie avec la cause. La phlébite des infections générales atteint généralement le sinus longitudinal supérieur, plus rarement les sinus latéral et caverneux; la phlébite otitique, le sinus pétreux supérieur et le sinus latéral, où aboutissent les veines venant de l'oreille moyenne.

La phlébite peut revêtir soit la *forme oblitérante*, dans laquelle le sinus est rempli par un thrombus plus ou moins

décoloré et adhérent, qui se propage généralement au loin, soit la *forme suppurée* non oblitérante.

Comme *lésions secondaires* on note : l'œdème et l'hypérémie des méninges, quelquefois l'hydrocéphalie, l'hémorragie méningée, la méningite suppurée; — l'œdème, l'hémorragie cérébrale (p. 772), le ramollissement cérébral (p. 773), quelquefois des abcès du cerveau.

Le caillot contient des *microbes* différents suivant les cas : staphylocoques, pneumocoques (Claude), surtout streptocoques (Thiercelin, Deguy, J. Hallé et Ulmann, Nobécourt, Vitry et Voisin, etc.).

Symptômes. — Assez souvent, surtout chez les athrepsiques, la phlébite des sinus reste *latente*, ou se traduit seulement par le *coma* et quelques *convulsions*.

Dans d'autres cas, elle donne lieu à des *symptômes méningés* non pathognomoniques, provoqués par l'œdème et l'hypérémie des méninges et du cerveau : céphalée, vomissements, strabisme, convulsions, raideur de la nuque et des membres, contractures, signes de Kernig. A ces symptômes s'ajoutent de la *fièvre*, continue ou avec rémissions, et des *phénomènes généraux* liés à l'infection. Le *début* est souvent brusque, apoplectiforme. L'*évolution* est plus ou moins rapide et se termine par la mort en quelques jours.

Suivant la localisation, la symptomatologie peut présenter certaines particularités. La *phlébite du sinus caverneux* cause de l'œdème des paupières, du chémosis conjonctival, de l'exophtalmie, des troubles de la vue, des paralysies des nerfs moteurs de l'œil. La *phlébite du sinus latéral*, généralement consécutive à une mastoïdite, s'accompagne, au niveau de la mastoïde et du cou du même côté, d'un œdème plus ou moins marqué, de phlébite de la jugulaire, qui forme un cordon dur au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien, de troubles des nerfs voisins (pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien) consistant en ralentissement du pouls, en troubles de la déglutition et de la phonation, en vertiges, etc. La *phlébite du sinus longitudinal supérieur* donne lieu à de l'œdème pariétal bilatéral, à de la dilatation des veines du cuir chevelu, à des convulsions, au coma, etc. D'ailleurs, quelle que soit la localisation, les symptômes qui viennent d'être énumérés ne sont pas constants.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours difficile. En dehors des cas latents constatés à l'autopsie, la phlébite des sinus

peut être confondue avec les *méningites aiguës* et les *méningites tuberculeuses*, avec les *hémorragies méningées*, qui présentent des symptômes communs et peuvent d'ailleurs coexister; l'existence des œdèmes localisés et des dilatations veineuses permet seule de l'affirmer.

La **ponction lombaire** ne renseigne pas d'une façon précise sur la présence ou l'absence de la phlébite des sinus (Nobécourt, R. Voisin et Vitry). Si celle-ci est *isolée*, le liquide céphalo-rachidien est clair et dépourvu de leucocytes. S'il existe en même temps de la *méningite séreuse* ou *suppurée*, on trouve un liquide clair avec ou sans leucocytes, louche ou purulent. Si elle a déterminé une *hémorragie méningée*, le liquide est sanglant (p. 767).

Pronostic. — Il est toujours *grave*, moins sévère cependant pour les phlébites d'origine auriculaire accessibles au traitement chirurgical que pour celles dues à une infection générale.

Traitement. — Le *traitement médical*, purement symptomatique, consiste dans la médication calmante (bromures, chloral, opium); il est le seul à conseiller dans les formes septicémiques.

Le *traitement chirurgical* (ouverture et nettoyage des sinus) est indiqué dans les formes localisées d'origine auriculaire; la guérison, si on intervient à temps, est assez fréquente.

CHAPITRE II

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

Si, chez l'adulte présentant les symptômes d'une affection cérébrale, il est souvent difficile de préciser la nature des lésions, chez l'enfant la difficulté est encore plus grande. Des *malformations congénitales*, des *hémorragies*, des *ramollissements*, des *scléroses*, l'*hydrocéphalie*, des *tumeurs* peuvent donner lieu à des tableaux cliniques semblables. Je n'étudierai donc pas ces affections en les classant uniquement d'après l'anatomie pathologique ; je décrirai les *principales lésions de l'encéphale* et les *grands syndromes cliniques*, que l'on rencontre habituellement, laissant de côté toute une série d'affections ou de symptômes rarement observés. Ces syndromes sont les suivants : *idiotie*, *hémiplégie cérébrale infantile*, *diplégie cérébrale infantile* et *maladie de Little*, *hydrocéphalie*.

Je ferai ensuite une étude : des *tumeurs cérébrales*, de la *paralysie générale* et de l'*encéphalite léthargique épidémique*.

I. — Étude des principales lésions de l'encéphale.

L'idiotie, l'hémiplégie cérébrale infantile, les diplégies, la maladie de Little relèvent de lésions encéphaliques, congénitales ou acquises : *hémorragies*, *ramollissements*, *scléroses*, *kystes*, *porencéphalie*, *hydrocéphalie*.

Il faut encore mentionner l'*arrêt simple de développement des circonvolutions* (lissencéphalie), la *microcéphalie*, l'*hypertrophie simple du cerveau*, liés à des *vices de développement*.

A. — **Hémorragie cérébrale.** — L'hémorragie cérébrale,

au contraire de l'hémorragie méningée (p. 764), est exceptionnelle chez l'enfant; quand elle existe, elle coïncide souvent avec cette dernière. Le fait s'explique aisément, car les anévrysmes miliaires, dont la rupture est la cause habituelle de cette hémorragie (Charcot et Bouchard), et l'état lacunaire du cerveau, qui prédispose aux ruptures vasculaires (P. Marie), ne se développent que chez l'adulte et chez le vieillard.

L'hémorragie cérébrale peut s'observer cependant, même **chez le nouveau-né**. Couvelaire (1903) l'a vue 5 fois sur 51 autopsies; Charrin et Léri (1904) l'ont rencontrée 3 fois sur 8. Elle *siège* dans le centre ovale et souvent en même temps dans les noyaux gris centraux ou dans le cortex, notamment dans les circonvolutions rolandiques (Charrin et Léri). Elle se rencontre surtout chez des *prématurés* pesant moins de 2.500 grammes. Comme facteurs étiologiques, on peut invoquer tantôt un *accouchement laborieux* déterminant une stase veineuse (Hutinel), tantôt les *maladies de la mère pendant la grossesse* (Charrin et Léri). Elle constitue une découverte d'autopsie; souvent elle n'est pas la cause de la mort. Quand elle donne lieu à des symptômes, ceux-ci n'ont rien de pathognomonique; ce sont des *convulsions*, des *vomissements*, du *coma;* il n'y a pas de paralysies localisées. Quand l'enfant survit, les hémorragies cérébrales peuvent déterminer la *formation de cavités*, de *scléroses*, et entraîner le développement de certaines affections cérébrales de l'enfance : hémiplégie spasmodique infantile, diplégies, etc.

Chez le nourrisson athrepsique, l'hémorragie cérébrale, comme l'hémorragie méningée, peut être la conséquence d'une *thrombo-phlébite des sinus* (p. 769).

Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, l'hémorragie, quand elle est la conséquence de la stase veineuse, siège entre la couche optique et le corps strié et peut s'étendre au ventricule latéral (Parrot, Hutinel).

Chez les enfants plus grands, l'hémorragie cérébrale s'observe à titre plus ou moins exceptionnel dans les *maladies hémorragipares* (rougeole, scarlatine, purpura, scorbut infantile, etc.), la *coqueluche*, où elle est la conséquence de l'hypertension au moment de la quinte, la *chorée*, etc. Gallavardin et Jambon (1904) ont publié un fait curieux d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire chez un enfant de 12 ans, survenue au cours d'une *endocardite végétante* et

due à la rupture d'un anévrysme résultant d'une artérite localisée développée au contact d'un embolus infectant.

Avec Rilliet et Barthez, on distingue des *hémorragies infiltrées*, qui donnent lieu à du coma, à des convulsions, à des contractures, et des *hémorragies en foyers*. Celles-ci se traduisent par les symptômes habituels : *apoplexie* et *hémiplégie;* si l'enfant survit, celle-ci prend les caractères de l'*hémiplégie spasmodique infantile.*

B. — **Ramollissement cérébral**. — Le ramollissement cérébral, considéré pendant longtemps comme spécial à la vieillesse, peut s'observer à tous les âges; il n'est pas rare chez l'enfant et même chez le nouveau-né (Parrot).

1° ***Chez l'enfant déjà grand,*** les causes sont les mêmes que chez l'adulte, si on excepte l'athérome et l'artérite syphilitique; l'*artérite hérédo-syphilitique* est rare. On l'observe au cours des *affections valvulaires du cœur* (endocardite aiguë mitrale ou aortique, rétrécissement mitral, etc.), des *maladies infectieuses* (diphtérie, scarlatine, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, chorée, etc.), des *méningites*, des *infections des cavités craniennes* (otites, etc.). Presque toujours il s'agit d'*embolies* des *artères cérébrales*, l'embolus étant constitué par un fragment de caillot formé dans l'oreillette gauche ou par un fragment de végétation endocardique. Les *artérites oblitérantes* sont exceptionnelles; les *phlébites des sinus* sont plus communes. Le rôle des *encéphalites* est discuté. Le ramollissement s'observe encore, à titre d'épiphénomène, dans les *méningites* (p. 733 et 736) et dans les *tumeurs cérébrales.*

Le ramollissement a une localisation variable suivant les artères ou les sinus oblitérés. Il passe par les phases successives de *ramollissement blanc*, *rouge* et *jaune*. Il aboutit à la production de *plaques jaunes* et de *kystes*, à l'*atrophie des circonvolutions*, à la *porencéphalie*, lésions que l'on retrouve à l'autopsie de sujets atteints d'idiotie, d'hémiplégie cérébrale infantile ou de maladie de Little.

Cliniquement, le ramollissement a un *début* brusque, apoplectique, ou quelquefois *progressif* ; il se traduit par l'*hémiplégie.*

2° ***Le ramollissement cérébral du nouveau-né*** se présente sous deux formes (Parrot). L'une est le *ramollissement blanc à foyers multiples*, caractérisé par des noyaux qui peuvent atteindre le volume d'une cerise et ont quelquefois le centre ramolli, formé d'une bouillie laiteuse ; il est exceptionnel et

sa pathogénie est inconnue (Hutinel et Babonneix). L'autre est le *ramollissement rouge*, constitué par une pulpe violacée ou rougeâtre, parcourue par des vaisseaux pleins de sang coagulé ; il siège au centre des hémisphères et peut s'étendre aux circonvolutions ; il est la conséquence d'une *thrombose des sinus* (Parrot, Hutinel), peut-être parfois d'une *encéphalite* (P. Marie).

Quand le ramollissement cérébral est consécutif à une *thrombose des sinus*, sa symptomatologie se confond avec celle de cette dernière (p. 769).

Le plus souvent, la *mort* survient brusquement sans symptômes particuliers, ou bien on observe des *convulsions*.

Si l'enfant survit, le ramollissement peut être l'origine d'*hydrocéphalie*, de *sclérose cérébrale*, de *kystes*, etc.

C. — **Scléroses cérébrales**. — Les scléroses cérébrales sont *secondaires* à des lésions localisées de l'encéphale (ramollissement, hémorragie, tumeur, etc.), ou *primitives*. Celles-ci seules sont spéciales à l'enfance. Elles ont été étudiées par Pinel fils (1822), par Cotard (1868), Jendrassik, P. Marie, Richardière, Bourneville, etc. Quelquefois *congénitales*, elles sont généralement *acquises* et se développent pendant les 3 premières années, jamais après 9 ans. Leurs causes sont mal connues. Interviennent des *facteurs héréditaires :* nervosisme, épilepsie, hystérie, vésanies, alcoolisme des ascendants, émotions, traumatismes, albuminurie de la mère pendant la grossesse. Les *causes déterminantes agissant au moment de la naissance ou plus tard*, sont : la longue durée du travail de l'accouchement et l'asphyxie consécutive, surtout les infections, rougeole, scarlatine, coqueluche, etc. (P. Marie, Richardière). Le rôle de la *syphilis héréditaire*, admis depuis longtemps par les uns (J. Simon, Moncorvo), mais nié par d'autres, apparaît de plus en plus grand.

Les lésions revêtent deux formes.

1° La ***sclérose tubéreuse*** ou ***nodulaire*** (Bourneville et Brissaud) se rencontre dans la substance grise des circonvolutions et dans le corps opto-strié. Elle consiste en nodosités disséminées en nombre variable (4 à 12), du volume d'un pois à celui d'une noix, limitées à la substance grise. Elles sont constituées *histologiquement* par un tissu névroglique dense ; les éléments nerveux ont disparu. Leur nature inflammatoire est discutée et leur *nature néoplasique* plus généralement admise ; ce seraient des *gliomes* (Fürstner et Stühlinger).

Assez souvent on trouve des tumeurs du cœur (*rhabdomyomes*), de la peau (*adénomes*), des reins.

2° La **sclérose atrophique** (J. Simon, Richardière), la plus fréquente, est rarement *partielle*, plus souvent *étendue à un lobe* et même à *un hémisphère*, parfois *bilatérale*. Elle siège au niveau des circonvolutions, mais peut envahir la substance blanche et les corps opto-striés. Le cervelet, quelquefois seul intéressé, l'est généralement en même temps que les hémisphères.

Les parties atteintes sont blanches, atrophiées, ratatinées, dures; les circonvolutions ont un aspect lisse et uni; elles peuvent être remplacées par une dépression. Les méninges sont normales; il y a de l'augmentation des liquides sous-arachnoïdien et ventriculaire. La substance grise peut être seule intéressée, ou bien les deux substances le sont simultanément. *Histologiquement* on note : la prolifération de la névroglie sous forme de travées rayonnantes, ayant pour centre les vaisseaux atteints de périartérite (Jendrassik, P. Marie), la disparition des cellules et des fibres nerveuses, la présence de corps granuleux.

Les **lésions secondaires** consistent dans la *dégénérescence du faisceau pyramidal.*

Au point de vue de la **pathogénie**, l'existence d'une *agénésie cérébrale* n'est guère admise. L'*origine inflammatoire* est plus généralement acceptée : la sclérose, pour Strümpell, est l'aboutissant d'une *polioencéphalite aiguë*, c'est-à-dire d'une lésion primitive de la substance grise; pour Jendrassik et P. Marie, elle est consécutive à des *artérites infectieuses*, périvasculaire et interstitielle. Pour Philippe et Oberthur, il s'agit d'un *processus chronique d'emblée*, à la fois parenchymateux et interstitiel.

Cliniquement, les scléroses cérébrales donnent lieu à des *convulsions*, qui existent dès la naissance ou apparaissent plus ou moins tardivement et se répètent avec une intensité et une fréquence variables pendant toute la vie; — à une *hémiplégie spasmodique infantile*, à des *diplégies*, à la *maladie de Little*, — à des *troubles intellectuels*, les enfants étant des arriérés, des imbéciles ou des idiots.

D. — **Kystes, porencéphalie.** — Les **kystes** (*pseudo-porencéphalie*) sont plus ou moins volumineux, ont un contenu limpide, louche ou laiteux, une paroi blanche ou ocreuse; ils s'accompagnent d'une *infiltration celluleuse*, consistant en un

tissu d'apparence spongieuse dont les mailles renferment un liquide analogue à celui du kyste et dont les travées sont constituées par du tissu conjonctif. Ces lésions siègent surtout dans les parties centrales des hémisphères, mais sont parfois superficielles; elles peuvent résulter d'hémorragies cérébrales ou méningées, d'un ramollissement cérébral; leur pathogénie reste encore obscure.

La porencéphalie (Heschl, 1859) consiste en une cavité (*porus*) creusée en pleine substance cérébrale. La cavité a la forme d'un entonnoir, dont la base répond à la face convexe du cerveau et est fermée soit par la pie-mère (Bourneville), soit par l'arachnoïde (P. Marie), et dont le sommet communique généralement avec le ventricule latéral. Le volume est variable; dans certains cas même la plus grande partie des hémisphères manque et est remplacée par un feuillet d'apparence conjonctive, les noyaux gris et les circonvolutions postéro-inférieures persistant seuls. La paroi est grisâtre ou brunâtre, formée de tissu névroglique; le contenu est un liquide citrin ou brunâtre, trouble. Le plus souvent la cavité est creusée sur le territoire de la sylvienne.

La porencéphalie est le résultat, suivant les auteurs d'un *arrêt de développement du cerveau* (porencéphalies congénitales), d'une *hémorragie* ou d'un *ramollissement*, peut-être d'une *encéphalite infectieuse*. Il faut en tout cas que le processus pathologique soit intervenu de bonne heure pendant la vie fœtale.

A côté des différentes lésions que je viens de décrire, peuvent exister l'*aplatissement des os du crâne*, l'*hydrocéphalie*, des *troubles de développement* des autres parties de l'encéphale, l'arrêt de développement ou la sclérose du faisceau pyramidal, parfois l'atrophie des cornes antérieures de la substance grise en relation avec ce faisceau pyramidal, etc.

II. — Idiotie.

L'idiotie est caractérisée par un *développement psychique inférieur à la normale*, qui peut se présenter à des degrés variables. Elle constitue, non pas une maladie, mais un symptôme lié à des altérations diverses de l'encéphale, nullement pathognomoniques. Elle a été l'objet de nombreux travaux, notamment de la part de Bourneville et de ses élèves, de Sollier, de J. Voisin, de Schüle, de Griesinger, etc.

Sa *fréquence* est très grande et augmente chaque année.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont complexes et généralement associées. Elles peuvent occuper toutes les régions du cerveau. Ce sont : l'*hypertrophie du cerveau*, qui est rare, la *microcéphalie*, des *arrêts de développement* plus ou moins étendus, atteignant principalement les circonvolutions frontales et occipitales, des *scléroses cérébrales tubéreuses* ou *atrophiques* (p. 774), des *kystes*, de la *porencéphalie* (p. 775), de l'*hydrocéphalie*, de la *méningite chronique*.

Étiologie. — Les causes sont toutes celles capables de déterminer ces altérations anatomiques. Elles interviennent, suivant les cas, avant la conception, au moment de la conception, pendant la grossesse, au moment de la naissance, après la naissance, et réalisent des idioties *congénitales* ou *acquises*. Ce sont notamment : l'*hérédité nerveuse* (folie, hystérie, épilepsie, paralysie générale, etc., des ascendants), l'*hérédité alcoolique*, relevée dans environ 50 p. 100 des cas (souvent on note l'état d'ivresse au moment de la conception); l'*hérédité syphilitique*; les *traumatismes*, les *émotions*, les *maladies de la mère* pendant la grossesse; l'*accouchement anormal* (longueur de l'accouchement, application du forceps, etc.); — les *coups* et *chutes sur la tête*, les *maladies infectieuses* de l'enfant.

Les *altérations du corps thyroïde* réalisent l'*idiotie myxœdémateuse* (p. 673).

Les *garçons* sont plus souvent atteints d'idiotie que les filles.

Symptômes. — L'idiotie se traduit par des *troubles psychiques* et par des *troubles somatiques*. Les uns et les autres sont très variables; leurs groupements contribuent à caractériser plusieurs *types cliniques*.

A. Troubles psychiques. — Les troubles psychiques constituent la caractéristique de l'idiotie. Ils se manifestent dès les premiers temps de la vie, au cas d'idiotie congénitale, plus ou moins tardivement, quand l'idiotie résulte de lésions acquises : l'enfant tette mal, pousse des cris persistants sans cause appréciable, ne s'intéresse pas au monde extérieur, semble ne pas voir et ne pas entendre, reste inerte. Ils s'accusent avec l'âge, et l'arrêt de développement de l'intelligence devient de plus en plus manifeste. Ils sont plus ou moins profonds et, suivant leur intensité, on distingue cliniquement trois types principaux, présentant d'ailleurs entre eux des transitions insensibles : 1° l'*idiotie proprement dite;* 2° l'*imbécillité;* 3° la *débilité* ou *arriération mentale*.

1° ***Idiotie proprement dite.*** — Elle présente des degrés dans l'arrêt du développement psychique. Avec Dagonet, Bourneville et Sollier, J. Voisin, Chaslin et Rousseau, etc, on décrit deux variétés.

a) L'**idiotie complète**, absolue, incurable.

A son degré le plus extrême, l'enfant ne possède même pas l'instinct de la conservation, ne sait ni téter, ni manger, n'éprouve ni faim ni soif : il reste immobile, est plongé dans la torpeur, gâte sous lui.

A un degré un peu moindre, l'instinct de la conservation existe dans une certaine mesure ; l'enfant crie quand il a faim ou soif, reconnaît les aliments, mange avec voracité, éprouve le sentiment de la crainte, présente parfois quelque émotivité ; il peut marcher, mais est incapable de se diriger.

A un degré encore moins accentué, que certains auteurs considèrent comme de l'*idiotie acquise*, due à un arrêt de développement survenu entre 1 et 2 ans, il existe généralement quelques sentiments affectifs et un certain degré d'instinct de la conservation. Les enfants contrastent avec les précédents par leur physionomie parfois agréable et par leur bon état apparent ; mais ils sont souvent paralysés ou gâteux.

b) Dans l'**idiotie incomplète**, l'enfant, susceptible d'éducation, manifeste quelques sentiments, la joie, la crainte, l'affection pour les personnes de son entourage. Il peut marcher, fixer son attention, apprendre même à lire et à écrire. Son caractère est tantôt doux, tantôt méchant.

2° ***Imbécillité.*** — Elle est caractérisée par l'existence rudimentaire et souvent par la perversion des facultés intellectuelles, instinctives ou morales. L'intelligence est relativement développée ; les enfants sont doués d'attention, mais celle-ci est instable ; ils ont l'instinct d'imitation, sont crédules, suggestibles, menteurs ; ils sont dangereux pour leur entourage pour ces diverses raisons. Les sentiments affectifs sont à peu près nuls.

Schüle distingue plusieurs types d'imbéciles : l'*imbécile ordinaire*, l'*imbécile vaniteux*, l'*imbécile agité* et *instable*.

3° ***Débilité ou arriération mentale.*** — Elle est caractérisée par la faiblesse et le défaut d'équilibre des facultés ; elle présente tous les degrés intermédiaires avec l'état normal.

Dans ce groupe rentre toute une série d'*enfants anormaux*, qui présentent des anomalies d'ordre *mental* ou *moral* et sont

intéressants à connaître en particulier au point de vue scolaire.

B. Troubles somatiques. — Ils consistent en anomalies de développement, en stigmates de dégénérescence, surtout marqués dans l'idiotie congénitale, en symptômes liés aux lésions causes de l'idiotie. Ils n'ont donc rien de pathognomonique et peuvent exister en dehors de l'idiotie.

Le **crâne** a une conformation variable; on peut observer la *microcéphalie* au cas d'idiotie congénitale par agénésie cérébrale, la *macrocéphalie* habituellement due à l'hydrocéphalie, la *plagiocéphalie* (crâne oblique ovalaire, très asymétrique), qui est fréquente, et a déjà été étudiée à propos du rachitisme (p. 709), la *scaphocéphalie*, etc.

Du côté de la **face**, l'*asymétrie* est la règle, le *prognathisme* est fréquent (p. 70); les oreilles, le nez, la bouche, les dents (p. 20), présentent souvent des anomalies multiples. Dans l'*idiotie mongolienne*, dans l'*idiotie goitreuse* ou *myxœdémateuse*, le facies est caractéristique.

On note encore chez les idiots des **symptômes** divers : anomalies du tronc et des membres et principalement des doigts (*main idiote* de Bourneville), petitesse de la taille, rarement nanisme, infantilisme, malformations des organes génitaux, retard de la puberté chez les garçons, mais non chez les filles (J. Voisin), ichtyose, microsphygmie, etc.; — coexistence d'hémiplégie spasmodique, de diplégie spasmodique (maladie de Little), d'athétose, d'épilepsie.

Formes cliniques. — A côté de l'idiotie, que je viens d'étudier en général, il faut décrire quelques types cliniques particuliers.

1° **Idiotie myxœdémateuse** (p. 673).

2° **Idiotie mongoliennne.** — Elle est *congénitale*. Comme *facteurs étiologiques* on invoque : la vieillesse et l'épuisement des parents, les chagrins et les émotions violentes de la mère pendant la grossesse. L'hérédo-syphilis n'intervient qu'exceptionnellement; j'en ai observé cependant un cas chez un nourrisson hérédo-syphilitique de 4 semaines. Le *cerveau* est court, *très petit*, *lissencéphale*.

L'enfant présente le *facies asiatique* (fig. 145). Les fentes palpébrales sont petites, fendues en amande, à grand axe oblique de haut en bas et de dehors en dedans; il y a de l'épicanthus. Le front est bas et étroit; le nez est déprimé à sa racine. Les fontanelles se ferment tardivement. La denti-

tion est retardée et irrégulière. Le crâne est *brachycéphale*.

La taille est petite, il y a de la micromélie; la main idiote est commune. Le développement corporel est retardé. Il peut y avoir des malformations diverses.

Généralement l'*idiotie* est presque complète. Cependant les

Fig. 145. — Mongolisme infantile garçon de 2 ans et demi (Comby).

enfants sont gais, remuants, affectueux; ils ont la faculté d'imitation. Le sens musical est très développé.

Il y a des *formes frustes* ou *atypiques*. L'enfant est alors susceptible d'acquérir un certain degré d'éducation.

3° **Idiotie familiale amaurotique**. - Décrite par Sachs (1896), elle est caractérisée par une *diminution progressive de la vision*, qui commence à se manifester du 2e au 8e mois et aboutit vers 12 à 18 mois à la *cécité complète* par atrophie de la papille. Il y a en même temps *affaiblissement des membres* et paralysie d'abord flasque, puis spasmodique. L'*idiotie* est complète.

Cette affection atteint surtout les enfants de *race juive* et frappe plusieurs enfants de la même famille.

Le *cerveau* paraît normal: on constate seulement des lé-

sions histologiques, prédominant sur les zones motrices de l'écorce.

Évolution. Pronostic. — L'idiotie est une affection *incurable*. Même quand les sujets sont susceptibles d'éducation, celle-ci reste toujours rudimentaire et ne persiste qu'autant qu'on continue les leçons.

Les idiots *meurent* souvent dans l'enfance et ne dépassent guère la trentaine. La mort est causée soit par une *cachexie* rapide, qui survient sans cause appréciable, soit par une *maladie intercurrente*, tuberculose ou infections des voies respiratoires notamment. Les idiots présentent cependant une résistance assez marquée aux maladies infectieuses.

Les idiots peu accentués, les imbéciles et les débiles ont une longévité normale.

L'*idiotie myxœdémateuse* ou *goitreuse* présente certaines particularités (p. 672).

Les *idiots mongoliens* succombent souvent dans les premières années ; certains survivent cependant et sont susceptibles d'amélioration.

L'*idiotie amaurotique familiale* aboutit à la cachexie et à la mort dans la deuxième année.

Diagnostic. — Le *diagnostic de l'idiotie, de son degré* (idiotie, imbécillité, débilité mentale) et *de sa variété* découle de l'examen psychique et somatique de l'enfant. Il faut éviter, à un examen superficiel, de prendre pour un idiot un enfant intimidé, un enfant retardé dans son développement intellectuel par le manque de soins et d'éducation.

On recherche ensuite la *cause* de l'idiotie. Il importe en particulier, au point de vue thérapeutique, de bien reconnaître l'*idiotie myxœdémateuse*.

Traitement. — On soumet l'enfant à une bonne hygiène corporelle, on traite les symptômes, on fait, s'il y a lieu, un *traitement étiologique* (traitement antisyphilitique, opothérapie thyroïdienne), enfin on donne une *éducation* dont les règles ont été précisées par Bourneville et J. Voisin.

L'*idiotie mongolienne* est quelquefois améliorée par l'opothéraphie associée (corps thyroïde, hypophyse, capsules surrénales).

L'*assistance* des idiots est une question médico-sociale des plus importantes ; elle peut se faire dans des *asiles* et dans des *colonies familiales*.

III. — **Hémiplégie cérébrale infantile.**

L'hémiplégie cérébrale de l'enfant présente des particularités dans ses symptômes, dans ses lésions et dans son étiologie. Elle ne constitue pas une maladie, mais un *syndrome clinique*, relevant de lésions multiples (p. 771), dont il n'est guère possible, en général, de préciser la nature pendant la vie. Ces *lésions*, plaques jaunes et atrophie des circonvolutions, scléroses cérébrales, kystes, porencéphalie, hydrocéphalie, sont *congénitales* ou *acquises*, et consécutives à des ramollissements, à des hémorragies, à des encéphalites ou à des méningo-encéphalites. Elles siègent le plus souvent au niveau de l'écorce cérébrale, à la partie moyenne de la scissure de Rolando, à l'origine du faisceau pyramidal, ce qui explique la prédominance des symptômes au membre supérieur, l'association fréquente de troubles intellectuels et de crises épileptiformes. Se constituant pendant la période de croissance, elles entraînent des retards du développement du côté hémiplégié.

Les *causes* ont été énumérées plus haut à propos de chaque lésion.

Pour que le syndrome de l'hémiplégie cérébrale infantile se trouve réalisé d'une façon nette, il faut qu'elle soit apparue *avant 9 ans* (P. Marie).

Symptômes. — 1° Début. — L'hémiplégie siège du côté opposé à la lésion cérébrale. Elle peut exister dès la naissance (*hémiplégie congénitale*). Plus souvent elle débute dans les premiers mois, généralement par des *convulsions* fébriles, qui se répètent pendant plusieurs heures, un jour et même davantage, et peuvent réapparaître, à diverses reprises, à des intervalles de quelques jours ou de quelques semaines; quelquefois par une *attaque d'apoplexie* ou une crise d'*épilepsie jacksonienne*. Exceptionnellement elle s'installe d'une *façon lente et insidieuse*.

2° Période d'état. — **Au début,** *l'hémiplégie est flasque;* la paralysie porte sur une moitié de la face et sur les membres du même côté. La face est généralement peu touchée et l'est surtout, sinon exclusivement, au niveau des muscles innervés par le facial inférieur. Le membre supérieur est habituellement le plus atteint; les muscles de l'extrémité des

membres sont le plus touchés. Les *réflexes tendineux* et les *réactions électriques* sont peu modifiés.

Au bout de quelques semaines, l'*hémiplégie devient spasmodique*. Alors apparaît le tableau clinique qui persiste en s'accentuant jusqu'à la mort et que contribuent à réaliser la *paralysie*, l'*arrêt de développement du squelette* (diminution de longueur et de volume des os, d'autant plus marquée que l'enfant est plus âgé et a fait son hémiplégie plus jeune), les *atrophies musculaires*, les *contractures*, les *rétractions fibro-musculaires* (fig. 146).

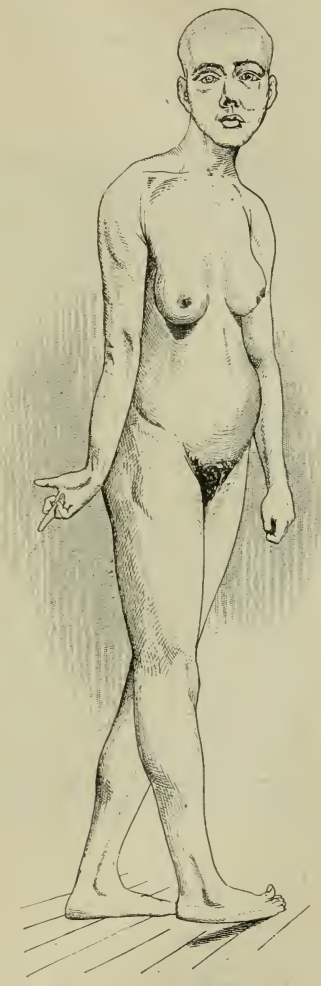


Fig. 146. — Hémiplégie cérébrale infantile avec athétose (fille de 13 ans).

Le **membre supérieur** est généralement le plus atrophié. Il est privé de tout mouvement volontaire. L'épaule est plus élevée que celle du côté sain ; le bras est accolé au tronc ; l'avant-bras est fléchi à angle droit et en pronation forcée ; la main est plus ou moins fléchie, au point qu'il en résulte souvent une subluxation des os du carpe qui font saillie à la face dorsale, et inclinée vers le bord cubital ; la paume de la main est creusée en gouttière (Bouchard) ; les doigts sont généralement fléchis et recouvrent le pouce qui est en adduction ; quelquefois (fig. 147) certains d'entre eux, l'index et le médius surtout, ont la troisième phalange en flexion et la deuxième en hyperextension, avec subluxation palmaire de

son extrémité supérieure (*doigt en baïonnette de Déjerine*).

Au **membre inférieur**, le genou est légèrement fléchi, le pied en varus équin (fig. 148), plus rarement en valgus équin ; l'équinisme peut déterminer la subluxation de la tête de l'astragale; le gros orteil est généralement en extension tandis que les autres orteils ont une position normale. L'enfant *marche* en traînant la jambe, le pied reposant sur son bord externe et sur le talon antérieur ou la face plantaire des orteils.

Fig. 147. — Hémiplégie cérébrale infantile : flexion excessive de la main avec index en baïonnette (Déjerine).

Les membres, tant l'inférieur que le supérieur, sont *atrophiés* ou plutôt *retardés dans leur développement*, diminués de volume et raccourcis de 2 ou 3 centimètres en moyenne, quelquefois plus. Leurs extrémités sont violacées, froides (le thermomètre marque 1 ou 2 degrés de moins que du côté sain).

L'épine iliaque du côté paralysé est souvent plus élevée que l'autre; il en résulte une **scoliose dorso-lombaire**, à convexité tournée du côté de l'hémiplégie, entraînant une courbure de compensation inverse de la colonne cervico-dorsale.

Le **thorax** du côté paralysé est souvent un peu rétréci.

La **paralysie faciale** est généralement peu prononcée dans les cas anciens, beaucoup moins que dans l'hémiplégie de l'adulte; exceptionnellement il y a un léger degré de contrac-

ture. Mais *la face est asymétrique*, par suite de l'atrophie du squelette et des muscles.

Les **réflexes tendineux** sont généralement exagérés. Le chatouillement de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil (*signe de Babinski*).

A l'**exploration électrique**, l'*excitabilité faradique et galvanique* des nerfs et des muscles reste très longtemps conservée.

Presque toujours il existe, principalement au niveau du membre supérieur, des **mouvements involontaires**, *choréiques*, *athétosiques*, *choréo-athétosiques*, des *tremblements* qui chez l'adulte au contraire sont exceptionnels. De même peuvent

Fig. 148. — Hémiplégie cérébrale infantile : pied varus équin (Déjerine).

apparaître des **convulsions épileptiformes**, généralement tardives, après 3 à 8 ans, limitées au côté paralysé, ou débutant par lui et se généralisant; l'accès, précédé d'*auras* variables, détermine rarement la chute, ne débute pas par un cri, ne s'accompagne pas d'écume à la bouche, de morsure de la langue, d'émission involontaire des urines, et se termine brusquement sans coma (Bourneville, Wuillamier); cependant, au bout d'un certain temps, les accès revêtent les caractères de l'*épilepsie ordinaire;* ils peuvent réaliser un état de mal, quelquefois mortel; après 30 ans ils s'espacent et disparaissent.

L'**intelligence** est affaiblie à un degré variable, qui peut aller depuis la *débilité mentale* jusqu'à l'*imbécillité* et même à l'*idiotie* (p. 776). Il y a des cas où l'enfant est capable de

s'instruire ; mais toujours la *volonté*, les *facultés affectives*, le *sens moral* sont amoindris : ces troubles d'ailleurs restent généralement stationnaires (Bourneville).

Il peut exister des **troubles de la parole**, principalement de la *dysarthrie*. L'*aphasie motrice*, quand elle se rencontre, n'existe qu'au début de l'affection (Belianine).

Telle est l'évolution habituelle de l'hémiplégie cérébrale infantile. Mais il est des cas rares où, avant la période des contractures, les *mouvements reviennent* et l'arrêt de développement ne se manifeste pas; dans ces cas peuvent apparaître des mouvements athétosiques; c'est le type d'***hémiplégie avec athétose***.

Quelquefois l'hémiplégie est *bilatérale ;* il y a ***diplégie*** (p. 787).

Pronostic. — L'hémiplégie cérébrale infantile est une *infirmité incurable*. Exceptionnels sont les cas où elle rétrocède sans aboutir à la contracture. Elle est compatible avec une *longue survie*. Quand les sujets ne succombent pas aux convulsions initiales ou à l'état de mal épileptique, ils peuvent atteindre un âge avancé.

Diagnostic. — 1° Le ***diagnostic différentiel*** s'impose dans la majeure partie des cas et, même chez l'adulte, les caractères de l'hémiplégie infantile sont tels qu'elle est facile à reconnaître en dehors de tout commémoratif.

Dans la **paralysie infantile à type hémiplégique**, d'ailleurs exceptionnelle, il n'y a *pas de contracture*, mais au contraire une *grande laxité des membres* (membres de polichinelle) ; l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles disparaît rapidement. *Au début* cependant, qui peut être aigu et fébrile dans les deux cas, à la période d'hémiplégie flasque, la confusion est possible.

L'**hémiplégie hystérique** est exceptionnelle chez l'enfant ; elle a ses signes propres et ne s'accompagne pas d'arrêt de développement.

Le **syndrome de Little** se confond avec les *diplégies* (p. 787).

Chez le nouveau-né et le nourrisson, les **paralysies obstétricales** et la **pseudo-paralysie syphilitique** de Parrot sont nettement distinctes.

2° Le ***diagnostic de la lésion*** et le ***diagnostic étiologique***, impossibles dans la majeure partie des cas, se font par l'analyse des symptômes et le mode de début.

Traitement. — Le traitement, avant tout **symptomatique**,

consiste dans le *massage* et les *mouvements passifs*, les grands *bains chauds*, dans lesquels l'enfant fait des tentatives de mouvements. Dans certains cas, on pratique des *sections tendineuses* et le redressement des membres déformés.

Chaque symptôme a des indications spéciales ; en particulier, les convulsions épileptiformes sont traitées par les *bromures*.

Quant au traitement **étiologique**, il est indiqué quand la *syphilis* peut être incriminée. Dans un cas datant de 10 ans, Pic et Piéry (1897) ont obtenu avec lui une amélioration ; mais c'est là un fait exceptionnel. Quand une *origine traumatique* fait soupçonner une compression, on peut avoir recours à la trépanation du crâne.

IV. — Diplégie générale infantile et maladie de Little.

A. La DIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE OU HÉMIPLÉGIE DOUBLE reconnaît les mêmes causes et relève des mêmes lésions que l'hémiplégie ; mais, au lieu d'être unilatérales, les lésions siègent des deux côtés, surtout à la partie moyenne de l'écorce rolandique.

L'affection débute plus ou moins longtemps après la naissance, souvent par les convulsions. Elle est caractérisée par une *paralysie spasmodique bilatérale* prédominant aux membres supérieurs ; elle s'accompagne de *troubles intellectuels*, de *convulsions*, de *mouvements athétoso-choréiques*. Elle est indélébile.

Quelquefois, quand les lésions s'étendent à la partie inférieure du sillon rolandique, des paralysies de la déglutition, de la mastication, de la phonation s'associent aux symptômes précédents et réalisent le type de la *paralysie pseudo-bulbaire*.

B. La MALADIE OU LE SYNDROME DE LITTLE (*tabes dorsal spasmodique infantile* de P. Marie), décrite par Heine (1840), surtout par Little (1846) et ensuite par de nombreux auteurs, a été envisagée de façons diverses. On peut admettre l'opinion éclectique de Déjerine, Marfan, Haushalter, P. Simon, Hutinel et Babonneix, à savoir qu'il existe : 1° une *forme typique, classique*, consistant en une *paraplégie spasmodique et congénitale des quatre membres*, surtout prononcée aux membres inférieurs, caractérisée plutôt par l'état spasmodique que par la paralysie, susceptible d'amélioration et même de guérison ; 2° des *formes de transition* ou *compliquées*, dans lesquelles se surajoutent à l'état spasmodique des *troubles intellectuels*, des

convulsions, des *mouvements choréo-athétosiques*, des *paralysies*. Ces formes réalisent tous les intermédiaires avec les diplégies cérébrales infantiles nettement caractérisées. Il est impossible d'opposer la maladie de Little aux autres variétés de diplégies cérébrales, ni par l'étiologie, ni par l'anatomie pathologique, ni par la clinique.

Étiologie. — La maladie de Little est une *affection congénitale*.

Dans 82 p 100 des cas (Fée), elle apparaît chez des enfants *nés prématurément*, au 7e ou au 8e mois de la grossesse; pour certains auteurs, c'est le facteur étiologique essentiel (Little, P. Marie, Brissaud, Van Gehucten). Mais la maladie de Little s'observe chez des enfants nés à terme et manque souvent chez les prématurés; il ne faut pas oublier en outre que la naissance avant terme est souvent due à des causes pathologiques qui peuvent avoir porté leur action sur le système nerveux.

Dans nombre de cas interviennent les causes déjà relatées des lésions cérébrales développées avant la naissance ou au moment de celle-ci. On note alors : une *hérédité nerveuse* de transformation (épilepsie, imbécillité, etc.), l'*hérédité alcoolique*, l'*hérédo-syphilis*, qui ne joue aucun rôle pour Brissaud, tandis que, pour d'autres (Fournier, Gilles de la Tourette, P. Delbet, Oddo, Hutinel et Babonneix, etc.), elle intervient fréquemment, les *intoxications* et les *maladies infectieuses* de la mère pendant la grossesse, la *naissance en état d'asphyxie* par suite d'un accouchement laborieux (Little).

Parmi les causes, l'*hérédo-syphilis* est particulièrement à retenir. L'hérédo-syphilis de première ou de seconde génération est assez fréquente dans les antécédents; certains enfants présentent des stigmates d'hérédo-syphilis ; la réaction de Bordet-Wassermann est assez souvent positive; dans quelques autopsies on trouve des lésions spécifiques (endartérite cérébrale, méningo-myélite transverse); enfin la syphilis est une des causes les plus importantes d'accouchement avant terme (Babonneix et L. Tixier).

Anatomie pathologique. Pathogénie. — On a attribué la maladie de Little pure au *développement incomplet* ou à l'*absence des faisceaux pyramidaux* du fait de la naissance prématurée (P. Marie, Brissaud, Van Gehucten); mais il n'existe pas d'autopsie confirmative de cette opinion (Déjerine et André Thomas, Cestan).

On trouve par contre, des *lésions du cerveau*, porencéphalie,

sclérose, atrophie du cerveau, qui n'ont rien de pathognomonique, ou tout au moins des lésions histologiques de l'écorce rolandique. D'autre part il existe une *sclérose plus ou moins accentuée du faisceau pyramidal.*

Somme toute le syndrome de Little relève d'une altération de l'écorce rolandique localisée généralement dans les régions supérieures, au niveau des lobules paracentraux. La condition essentielle à sa production est que *les lésions soient réalisées de bonne heure*, pendant la vie intra-utérine ou au moment de la naissance (Hutinel et Babonneix).

Symptômes. — I. ***Forme typique.*** — Elle est caractérisée par de la *raideur des membres sans paralysie vraie.* Cette raideur a une intensité très variable : tantôt elle est à peine marquée ; tantôt elle immobilise le malade dans une attitude fixe ; elle reste localisée aux membres inférieurs (*forme paraplégique*) ou s'étend aux quatre membres, prédominant toujours d'ailleurs sur les inférieurs, et même à la face (*forme généralisée*).

1° Dans les **formes moyennes**, les plus fréquentes, on remarque tout d'abord que les membres, surtout les inférieurs, ont une rigidité plus ou moins marquée. Plus tard, au moment des premiers pas, la marche est retardée et difficile. Dans la *station debout*, le corps est fléchi ; les muscles des membres inférieurs sont contracturés, les cuisses sont en adduction et accolées, tandis que les jambes s'écartent et que les pieds sont en varus équin (fig. 149). Pendant la *marche*, la pointe du pied traîne sur le sol en décrivant un demi-cercle, les cuisses et les genoux frottent les uns contre les autres, le tronc s'incline du côté opposé au membre qui avance ; l'enfant se dandine ; à ce moment la contracture s'exagère. Si les membres supérieurs sont intéressés, les mouvements sont maladroits, mal adaptés ; la main plane et prend l'objet avec lenteur et hésitation.

2° Dans les **formes intenses généralisées**, l'immobilité est presque absolue. Les bras sont accolés au tronc ; les avant-bras, la main, les doigts sont plus ou moins fléchis. La tête et la partie supérieure du tronc sont inclinés en avant. Les cuisses et les jambes sont en demi-flexion, les premières accolées, les secondes écartées ; les pieds sont en extension la pointe tournée en dedans ; cette conformation apparaît surtout nettement dans la position assise. La raideur est d'ailleurs généralisée et l'enfant peut être soulevé d'une pièce par

la tête. Dans la *station debout*, on note la même disposition des membres inférieurs, l'ensellure lombaire, l'inclinaison en avant de la tête et de la partie supérieure du tronc. Pendant la *marche* la rigidité spasmodique s'exagère et celle-ci

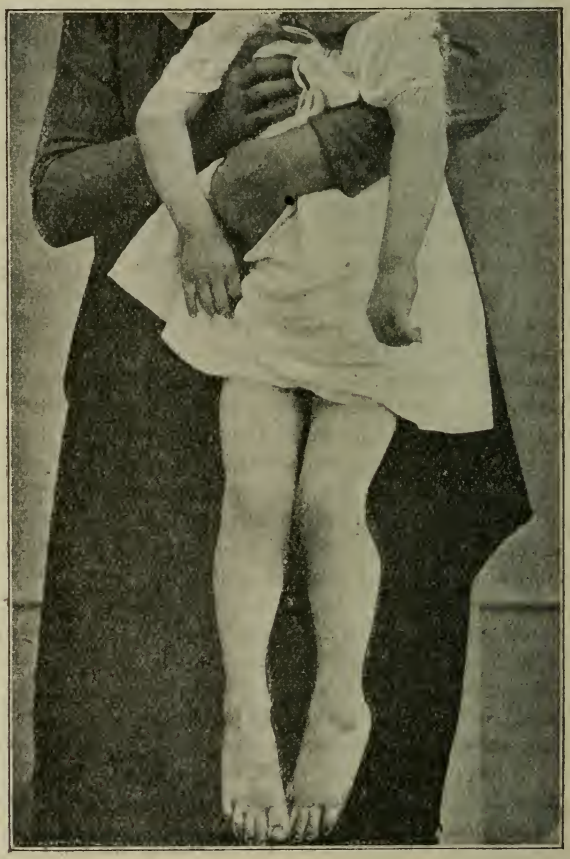


Fig. 149. — Syndrome de Little (Déjerine).

est rendue difficile : les pointes des pieds traînent sur le sol et s'entre-croisent ; les cuisses frottent l'une contre l'autre ; le tronc s'abaisse du côté opposé au pied qui se lève.

La *face* peut être normale ; plus souvent les muscles sont

en état de spasme, surtout appréciable pendant le rire, la colère ; quelquefois la rigidité des muscles donne au visage une expression stupide. Les *yeux* présentent dans 30 p. 100 des cas un strabisme généralement convergent.

Quelquefois il y a des phénomènes spasmodiques des *muscles du pharynx* (troubles de la déglutition) ou du *larynx* (troubles de la respiration et de la phonation).

Il n'y a *pas de troubles des sphincters.*

A ces phénomènes spasmodiques s'associent quelquefois des *rétractions fibro-musculaires,* qui exagèrent les attitudes vicieuses du pied, du genou, de la hanche.

Les *réflexes tendineux* sont exagérés ; on note le *signe de Babinski* (Cestan).

Les *réactions électriques* sont généralement normales.

Il n'y a *pas d'atrophie musculaire.* Il peut exister un *arrêt* ou un *retard dans le développement des membres inférieurs,* qui restent petits (Brissaud).

Il n'y a ni troubles de la sensibilité ni troubles vaso-moteurs.

L'*intelligence* est généralement normale ; cependant souvent l'apparition du langage articulé est retardée jusqu'à 3 ou 6 ans.

3° Dans les **formes frustes**, la rigidité musculaire est peu marquée et localisée parfois aux muscles adducteurs de la cuisse ; elle peut même n'apparaître que passagèrement, à l'occasion d'une émotion, d'un mouvement.

II. ***Formes de transition ou compliquées.*** — Il existe dans ce cas, en plus des symptômes décrits, des *troubles intellectuels* pouvant aller jusqu'à l'imbécillité et à l'idiotie, des *mouvements choréo-athétosiques*, des *convulsions*, des *paralysies.* Le tableau clinique est, en somme, celui, plus ou moins accusé, de *l'hémiplégie cérébrale infantile double* ou *diplégie*, décrite plus haut (p. 787).

Évolution. — La maladie de Little ne commence à être appréciable qu'à 6, 12, 18, 24 mois. Elle ne menace pas la vie et reste stationnaire jusqu'à un âge avancé. Les *formes légères* peuvent s'améliorer ; les troubles fonctionnels disparaissent alors plus ou moins complètement. Les *formes sérieuses* sont incurables et déterminent un état d'impotence parfois absolu.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait par l'analyse des caractères différentiels. Dans les formes de transition il reste son-

vent hésitant avec la *diplégie cérébrale infantile;* en réalité d'ailleurs, il ne se pose guère. Parfois, il se pose avec la *sclérose en plaques*, la *compression lente de la moelle*, la *myélite transverse*, la *maladie de Thomsen.*

Traitement. — On cherche à diminuer les phénomènes spasmodiques et à favoriser le développement des membres par les bains tièdes prolongés, les mouvements passifs, le massage, la gymnastique médicale. Le *traitement chirurgical* (ténotomie), proposé pour le redressement des attitudes vicieuses, donne des résultats très inégaux.

Le *traitement anti-syphilitique* procure parfois de l'amélioration.

V. — Hydrocéphalie.

L'hydrocéphalie consiste dans l'augmentation du liquide qui remplit les ventricules cérébraux (*hydrocéphalie interne* ou *ventriculaire*), exceptionnellement en une accumulation de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens (*hydrocéphalie externe*).

L'HYDROCÉPHALIE EXTERNE (Legendre, 1846) constitue une sorte de kyste, situé sur la face convexe des hémisphères, qui peut contenir jusqu'à quelques centaines de grammes d'un liquide sanguinolent ou limpide. Elle résulte de la transformation d'un foyer hémorragique sous-arachnoïdien.

L'HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE mérite seule d'être étudiée en détail.

Étiologie. — L'hydrocéphalie ventriculaire est *congénitale* ou *acquise.*

1° L'**hydrocéphalie congénitale** relève de l'*hérédité nerveuse* (névropathies, épilepsie, maladies mentales des ascendants), de l'*alcoolisme des parents;* — de la *procréation en état d'ivresse* (Bourneville); — des *émotions*, des *traumatismes*, des *maladies infectieuses de la mère* pendant la grossesse. La *syphilis héréditaire* (Fournier, Sandoz), qui intervient soit par son action dystrophique, soit par des lésions spécifiques (d'Astros), est une cause importante.

2° L'**hydrocéphalie acquise** apparaît chez le nourrisson. Elle est causée par les *tumeurs de l'encéphale* (tubercules, gliomes, etc.), par l'*opération précoce du spina bifida*, par les *méningites séreuses* ou *suppurées;* dans ces dernières elle a sou-

vent un début aigu, elle peut être passagère ou passer à l'état chronique; la méningite cérébro-spinale revêt assez souvent la *forme hydrocéphalique*. Les *affections gastro-intestinales* en sont une cause importante.

Fréquemment il y a des lésions rachitiques associées.

Anatomie pathologique. — Forme commune. — Le liquide *occupe* les ventricules latéraux, le troisième ventricule et quelquefois le quatrième; il communique ou non par le trou de Magendie, qui tantôt persiste tantôt est oblitéré, avec le confluent sous-arachnoïdien postérieur et avec le liquide rachidien. La *quantité de liquide*, très variable, atteint 300, 500, 1.000 grammes et même plus. Ce liquide a l'aspect du liquide céphalo-rachidien normal; sa densité est de 1.005 à 1.010, sa teneur en albumine de 0 gr. 50 à 1 gr. 30 par litre et sa teneur en chlorures de 5 à 8 grammes (d'Astros).

Les ventricules latéraux, le troisième ventricule, plus rarement l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule sont distendus; quand le liquide est abondant, les ventricules latéraux communiquent entre eux par une ouverture plus ou moins large. La *substance cérébrale des hémisphères*, surtout la substance blanche, est amincie, épaisse de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres; les circonvolutions sont aplaties; les *noyaux opto-striés* et les *pédoncules cérébraux* sont plus ou moins atrophiés. Les *plexus choroïdes* sont hypertrophiés ou comprimés; ils ne présentent en général que des lésions histologiques minimes. La face interne des ventricules est tapissée par une membrane épaisse, peu vascularisée; au microscope, on voit dans l'épendyme des amas de leucocytes occupant les gaines péri-vasculaires et de l'endophlébite (Haushalter et Théry, d'Astros, Merle, etc.).

Le *crâne* est dilaté; les sutures et les fontanelles sont élargies; les os sont amincis; les os wormiens sont nombreux.

Les *faisceaux pyramidaux* peuvent être atrophiés jusque dans la moelle.

Hydrocéphalie congénitale. — Tantôt les lésions ont l'aspect typique décrit plus haut, mais il s'y associe des malformations cérébrales diverses; tantôt il y a soit absence des hémisphères cérébraux (*anencéphalie*), soit atrophie (*micro-hydrocéphalie*), soit *absence des régions interhémisphériques* et ouverture large des ventricules.

Hydrocéphalies acquises aiguës. — Le liquide ventriculaire est clair, louche ou purulent (*pyocéphalie*); il contient des

germes (pneumocoques, méningocoques, etc.). Les plexus choroïdes sont congestionnés.

Pathogénie. — Dans la production de la ***forme commune***, interviennent l'*épendymite aiguë et chronique*, les *altérations des plexus choroïdes*, l'*oblitération par thrombose* des *sinus* et surtout des *veines de Galien*, la *compression* de ces veines par une tumeur cérébrale.

De ces causes, les unes, **extra-ventriculaires**, entraînent la *gêne de la circulation* dans les sinus veineux, le sinus droit surtout, ou la grande veine de Galien; les autres, **intra-ventriculaires**, agissent soit en *oblitérant les voies de communication* entre le liquide ventriculaire et le liquide sous-arachnoïdien, soit en *oblitérant les espaces péri-vasculaires de l'épendyme*, soit en *troublant le fonctionnement des plexus choroïdes*, qui sécrètent le liquide intra-ventriculaire.

L'***hydrocéphalie congénitale*** est due le plus habituellement à un *arrêt de développement de l'encéphale.*

Symptômes. — L'*hydrocéphalie chronique*, la *forme commune*, constitue un type morbide bien défini.

Le ***début*** est généralement insidieux; il est marqué par l'*accroissement progressif du volume du crâne*, précédé parfois par l'*état spastique* des muscles des extrémités ou par des *convulsions*.

Fig. 150. — Hydrocéphalie (vue de profil).

La ***maladie constituée*** est caractérisée par les symptômes suivants.

Augmentation du volume du crâne. — Elle porte sur tous les diamètres (fig. 150 et 151), surtout sur le diamètre transversal (*crâne brachycéphale*): le front est haut, saillant et large, les pariétaux sont rejetés en dehors; la grande circonférence horizontale, qui normalement est de 0 m. 38 à

3 mois, 0 m. 42 à 6 mois, 0 m. 45 à 1 an, 0 m. 49 à 5 ans, 0 m, 51 à 10 ans (Bonifay), atteint 0 m. 60 et plus. Les fontanelles et les sutures sont élargies, quelquefois fluctuantes; si l'hydrocéphalie apparaît après 5 ans, les fontanelles restent soudées. La peau du crâne est amincie; les *veines sous-cutanées* sont dilatées. Le volume du crâne contraste avec celui de la face resté normal. Les *yeux* sont repoussés en bas par la voûte sus-orbitaire et l'iris est plus ou moins caché derrière la paupière inférieure; l'exophtalmie est fréquente.

Fig. 151. — Hydrocéphalie (vue de face).

La tête est si lourde que l'enfant ne peut pas la porter.

Symptômes nerveux. — Ce sont des *céphalées*, parfois extrêmement pénibles; des *convulsions*, qui surviennent isolément ou par crises, au moment de poussées aiguës; des *contractures* des extrémités généralement peu marquées; des *paralysies* incomplètes et partielles, suffisantes cependant pour empêcher la marche, l'*hémiplégie*, la *diplégie;* des *troubles de la vue*, myopie, cécité par névrite optique, strabisme; des *troubles de l'intelligence*, qui varient depuis un simple retard dans le développement jusqu'à l'idiotie.

Symptômes généraux. — La nutrition est souvent mauvaise, la température au-dessous de la normale.

Évolution. — L'hydrocéphalie chronique une fois installée *a une évolution progressive*, entrecoupée souvent par des *phénomènes méningitiques*. Souvent la *mort* survient dans les premières années du fait d'une maladie intercurrente ou au milieu de crises convulsives. Cependant les hydrocéphales atteignent parfois l'adolescence et l'âge adulte. Il peut d'ailleurs y avoir arrêt *dans l'accroissement* de l'hydrocéphalie et *soudure* des sutures et des fontanelles.

Formes cliniques. — L'**Hydrocéphalie congénitale** peut exister à la naissance et être une *cause de dystocie;* plus souvent elle ne se manifeste qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois. Elle coexiste parfois avec le *spina-bifida* et peut même n'apparaître qu'après l'opération de ce dernier. Elle n'est pas incompatible avec une longue survie.

L'**hydrocéphalie aiguë** débute par une *phase prodromique*,

avec agitation, vomissements, constipation, strabisme, nystagmus, inégalité pupillaire. Puis surviennent des *convulsions* généralisées et violentes, qui se répètent, et des *contractures*. En même temps apparaissent les signes physiques de la distension ventriculaire. Enfin l'enfant tombe en *état de stupeur*, qui précède le *coma* et la *mort*. L'affection peut passer à l'*état subaigu* ou *chronique*.

Les **hydrocéphalies chroniques symptomatiques** empruntent une partie de leurs symptômes aux affections dont elles relèvent : tumeurs cérébrales, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'***hydrocéphalie aiguë*** est à faire avec les *méningites aiguës*, la *méningite tuberculeuse*, l'*hémorragie méningée*, la *phlébite des sinus*.

Les ***hydrocéphalies chroniques*** se reconnaissent à l'augmentation de volume du crâne. Celle-ci est facile à différencier de la *pseudo-macrocéphalie rachitique* (p. 708), avec ses bosses aplaties ; plus difficile à ne pas être confondue avec l'*hypertrophie du cerveau*, d'ailleurs exceptionnelle. Il faut de plus faire un **diagnostic étiologique** : en particulier il faut reconnaître les hydrocéphalies dues aux *tumeurs cérébrales* (p. 799).

Traitement. — On institue le *traitement de la maladie* causale : affections gastro-intestinales, syphilis, etc. Dans la forme hydrocéphalique des méningites à méningocoques, on fait des injections intra-ventriculaires de *sérum antiméningococcique* (Gladen et Curhing, Fischer, Netter, Triboulet, etc.).

On a conseillé la *compression du crâne* avec des bandelettes d'emplâtre de Vigo, le *calomel*, etc. (Gœlis).

La *ponction lombaire* répétée peut avoir quelques effets favorables, en particulier sur la céphalalgie, à condition que les ventricules communiquent avec les espaces arachnoïdiens.

La *ponction cranienne*, pratiquée au niveau de l'angle externe la grande fontanelle, est indiquée quand la distension est extrême ; on utilise un trocart capillaire ou une aiguille à ponction lombaire que l'on enfonce de haut en bas et légèrement de dehors en dedans jusqu'à une profondeur de 2 cm. 5 ou 3 centimètres.

Le *drainage ventriculaire* doit être rejeté.

VI. — Tumeurs cérébrales.

Les tumeurs cérébrales sont des formations pathologiques d'un certain volume, qui se développent dans l'intérieur de la cavité cranienne et qui ont ou non leur origine dans le cerveau. Elles sont au moins aussi communes chez l'enfant que chez l'adulte.

Étiologie. Anatomie pathologique. — On rencontre chez l'enfant toutes les variétés de tumeurs observées chez l'adulte; mais elles n'ont pas toutes la même fréquence.

1° ***Tumeurs neuro-épithéliales*** — Ce sont les *cérébromes* et les *gliomes*. Les *épithéliomas ectodermiques* sont exceptionnels.

Les **cérébromes** et les **gliomes** sont *assez communs* dans l'enfance; ils s'observent même chez les nouveau-nés. Ce sont des *tumeurs congénitales*, développées aux dépens des neuroblastes primitifs, qui peuvent rester latentes et n'être découvertes qu'à un âge avancé. Il s'agit surtout de *cérébromes à cellules nerveuses* et de *gliomes purs;* les cérébromes myéliniques, les cérébromes névrogliques ou neurogliomes, les glio-sarcomes, etc., sont plus rares.

Les *gliomes purs* se développent dans toutes les parties de l'encéphale, mais surtout dans la substance grise des hémisphères et du cervelet, et dans la protubérance; ils sont uniques ou multiples, ont le volume d'une noisette, d'un œuf de poule, une couleur rosée, une consistance molle, ils sont très vasculaires, difficilement énucléables; histologiquement, ils sont constitués par des cellules et un réseau de fibrilles névrogliques.

2° ***Tumeurs conjonctivo-vasculaires***. — Elles comprennent les *sarcomes*, qui sont relativement fréquents dans l'enfance, comme les sarcomes en général, les *endothéliomes*, les *lipomes*, les *myxomes*, les *fibromes*, les *angiomes*, les *ostéomes*.

3° ***Tumeurs infectieuses***. — Ce sont les *abcès enkystés*, les *gommes hérédo-syphilitiques*, très rares dans l'enfance, les *tubercules*.

Les **tubercules** constituent *les plus fréquentes* des tumeurs cérébrales à partir de 2 ans. Ils peuvent siéger dans *toutes les régions de l'encéphale*, soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise, soit dans les méninges; ils ont une pré-

dilection très marquée pour le *cervelet* (Rilliet et Barthez) et ensuite pour les *pédoncules cérébraux*. Ils ont le volume d'une noisette, d'un œuf, d'une mandarine; ils ont une forme arrondie, une surface lisse ou bosselée, généralement une capsule fibreuse, une coloration grise, jaunâtre et surtout verdâtre; ils sont secs, friables, quelquefois ramollis au centre. On en compte habituellement 1, 2 ou 3, souvent plus, jusqu'à 15 ou 20 (Rilliet et Barthez). Les bacilles de Koch sont rares et difficiles à déceler; on voit des cellules géantes dans les zones périphériques; les vaisseaux ne pénètrent pas dans leur intérieur. Quand ils sont superficiels, il peut exister des granulations méningées à leur niveau; chez le nourrisson, un certain nombre de méningites sont liées à des tubercules cérébraux restés latents. Ces tubercules sont souvent primitifs cliniquement; en fait ils sont secondaires à une tuberculose du poumon ou des ganglions trachéo-bronchiques.

4° **Tumeurs kystiques.** — Ce sont des *kystes dermoïdes*, des *kystes séreux*, des *kystes hémorragiques*, etc.

Les *kystes hydatiques*, exceptionnels en France, ne sont pas rares en Australie et dans l'Amérique du Sud (Morquio); la localisation cérébrale se rencontre 4,3 fois p. 100 au-dessous de 15 ans et seulement 0,6 sur 100 après cet âge (Devé).

5° **Tumeurs anévrysmales.** — Elles sont très rares dans l'enfance.

6° **Tumeurs secondaires** à un *cancer*, à un *sarcome* d'un autre organe.

Symptômes. — Les tumeurs cérébrales déterminent : 1° des *compressions* et des *destructions locales;* 2° la *stase veineuse*, l'*hydrocéphalie* (celle-ci particulièrement fréquente chez l'enfant), qui provoque de la compression générale du cerveau; 3° des *réactions inflammatoires du voisinage*. Ces divers facteurs interviennent dans la production des symptômes. Ceux-ci sont liés les uns à l'*existence* de la tumeur cérébrale, les autres à son *siège*, d'autres enfin à sa *nature*.

I. Symptômes communs aux tumeurs cérébrales en général. — Ces symptômes relèvent de l'*augmentation de la pression intra-cranienne*. Le plus précoce et le plus constant est la **céphalalgie** ; d'intensité progressivement croissante, elle devient intolérable; elle apparaît par accès, dont le point de départ peut être en rapport avec le siège de la tumeur; elle s'accompagne parfois, en ce même point, de douleur à la pression et à la percussion du crâne. Aux accès de céphalalgie s'asso-

cient souvent des **vertiges**, avec ou sans perte de connaissance, des **vomissements**, se faisant sans efforts, sans autres troubles digestifs.

Il peut se produire des **convulsions** généralisées ou à type d'épilepsie jacksonienne; des **paralysies**, *hémiplégie* ou *monoplégie* progressives, d'abord spasmodiques, puis flasques.

Les **troubles sensitifs** sont fréquents. Ce sont des *hyperesthésies* et des *paresthésies*, des troubles de l'*odorat* (anosmie), de l'*ouïe* (sifflements, vertiges, surdité), de la *vision*. Ces derniers, les plus importants, sont la diplopie passagère, les scotomes, la cécité; l'ophtalmoscope montre la *stase papillaire* et la *papillite œdémateuse*, qui peuvent amener l'atrophie du nerf optique.

Assez souvent il existe des **troubles psychiques** : perte de la mémoire, inattention au travail, hébétude, indifférence, torpeur, atonie du regard, idiotie même.

L'**hydrocéphalie** est fréquente ; elle est surtout appréciable chez les jeunes enfants (p. 794).

Il peut y avoir des **troubles du rythme** de la respiration et du cœur.

La **fièvre** n'est pas rare; souvent l'exploration thermométrique la décèle seule (Klippel).

II. Symptômes tenant au siège de la tumeur. — A. ***Tumeurs de la convexité***. — 1° Les **tumeurs des centres psychiques** (extrémité du lobe frontal, etc.), souvent *latentes*, peuvent donner lieu aux *troubles psychiques* décrits plus haut.

2° Les **tumeurs de la région fronto-pariétale** (zone rolandique, lobule paracentral) déterminent l'*aphasie motrice* (tumeurs du pied de la 3e circonvolution frontale gauche), la *paralysie faciale* et la *paralysie du grand hypoglosse* du côté opposé (tumeurs du pied de la frontale ascendante), des *troubles* du *membre supérieur*, contractures, épilepsie jacksonienne, paralysie (tumeurs de la partie moyenne des circonvolutions motrices) ou du *membre inférieur* du côté opposé (tumeurs du lobule paracentral).

3° Les **tumeurs de la région temporale**, souvent *latentes*, peuvent se révéler par la *surdité verbale*, quand elles siègent à la partie moyenne de la première circonvolution temporale.

4° Les **tumeurs de la région occipitale** produisent des *troubles de la vision :* hémianopsie, scotomes, sensations lumineuses, etc.

B. ***Tumeurs profondes***. — Celles de la *substance blanche* sont

souvent latentes ou provoquent des anesthésies, des paralysies, des contractures. Celles des *corps opto-striés* et de la *capsule interne* déterminent une hémiplégie avec hémianesthésie, hémichorée, hémitremblement

C. ***Tumeurs de la base du crâne.*** — Suivant leur siège, elles donnent lieu à des *troubles des différents nerfs craniens :* n. olfactif (anosmie), n. trijumeau (névralgie faciale), n. auditif, n. oculo-moteurs, etc.

D. ***Tumeurs du pédoncule cérébral, de la protubérance, du bulbe.*** — Elles peuvent produire, suivant leur niveau, le *syndrome de Weber*, le *syndrome de Millard-Gubler*, la *paralysie bulbaire.*

E. ***Tumeurs des tubercules quadrijumeaux.*** — Elles se traduisent par une *ophtalmoplégie externe*, totale, bilatérale, par la *stase* et l'*œdème de la papille*, par la *démarche ébrieuse.*

F. ***Tumeurs du cervelet.*** — Elles ont une symptomatologie caractéristique : *céphalalgie* siégeant à l'occiput et à la nuque, *démarche ébrieuse*, mouvements de *latéropulsion*, de *rétropulsion*, *exagération des réflexes tendineux*, *asthénie musculaire*, *vomissements*, *nystagmus*, *œdème papillaire.*

G. ***Tumeurs du corps calleux, de la glande pinéale, de l'hypophyse.*** — Les *tumeurs de l'hypophyse*, qui sont les mieux connues, peuvent causer l'*acromégalie*, le *gigantisme*, le *syndrome adiposo-génital* de Frœhlich.

III. Symptômes dépendant de la nature de la tumeur. — Ils n'ont le plus souvent *rien de bien caractéristique.*

Marche. Pronostic. — L'évolution des tumeurs cérébrales est très variable, et il est trop schématique de distinguer avec Ball et Krishaber : 1° une phase d'excitation générale; 2° une phase de compression; 3° une phase de troubles psychiques.

Souvent elles sont *latentes* et constituent une trouvaille d'autopsie. Elles peuvent causer soit la *mort subite* ou *rapide*, soit la *mort lente* par cachexie.

Le *pronostic*, qui est grave, varie d'ailleurs avec le siège, le volume et la nature de la tumeur.

Diagnostic. — 1° **D. différentiel.** — Nombreuses sont les affections de l'encéphale qui peuvent être confondues avec les tumeurs cérébrales : *hémorragie méningée* localisée, *hémiplégie spasmodique infantile*, *hydrocéphalie chronique*, *maladie de Friedreich*, etc. On se fonde, pour les éliminer et reconnaître une tumeur, sur la céphalalgie, sur les troubles de la papille,

sur la localisation des symptômes, sur la lenteur de l'évolution.

2° **D. du siège de la tumeur.** — Il se fait d'après les *symptômes en rapport avec la localisation.* Il est rendu particulièrement difficile par les phénomènes d'excitation à distance qui peuvent se produire. Les *paralysies localisées* ont seules, à ce point de vue, une valeur absolue.

3° **D. de la nature de la tumeur.** — Il est toujours difficile. Les commémoratifs et les symptômes constatés dans d'autres organes permettent de reconnaître la tuberculose ou la syphilis.

Le diagnostic peut être éclairé par la **radiographie** et par la **ponction lombaire.** Le liquide céphalo-rachidien a généralement une tension élevée et ne contient que peu ou pas de leucocytes. Au cas de tubercules, il peut être riche en lymphocytes et même contenir le bacille de Koch ; mais alors il y a coexistence de granulations méningées ou de méningite tuberculeuse, qui expliquent les réactions méningées (Nobécourt et R. Voisin). La ponction lombaire doit être faite avec précautions, le malade étant couché pour éviter la décompression brusque du cerveau.

Traitement. — A. **Médical.** — Il est parfois *curatif* quand, au cas de syphilis, on prescrit le traitement spécifique. Le plus souvent il est purement *symptomatique* (antipyrine, bromures, chloral, opium, etc.).

La *ponction lombaire* diminue la pression du liquide céphalo-rachidien et soulage le malade.

B. **Chirurgical.** — On pratique la *trépanation*, qui agit dans le même sens que la ponction lombaire, l'*ablation de la tumeur*, quand elle est superficielle et quand il ne s'agit ni de tuberculose ni de syphilis.

VII. — Paralysie générale.

Bien qu'elle puisse s'observer dans le jeune âge, la paralysie générale est surtout une maladie de l'adulte. D'après Moussous, elle serait plus fréquente qu'on ne le pense, si on lui rattachait, contrairement à l'opinion de Bourneville, nombre de faits étiquetés méningo-encéphalites chroniques.

Étiologie. — La paralysie générale n'existe pas avant 6 ans et se rencontre *surtout de 10 à 15 ans :* sur 40 cas relevés par

Moussous (1904), 5 ont été observés avant 10 ans, 35 de 10 à 15 ans. Elle frappe également filles et garçons.

Dans les circonstances étiologiques, il faut relever :

1° **L'hérédité nerveuse et arthritique** : *hérédité similaire* (quelques faits de paralysie générale et de tabes chez les ascendants ou chez plusieurs frères et sœurs) et *hérédité de transformation* (névroses, vésanies, alcoolisme, manifestations arthritiques chez les parents);

2° La **syphilis** exceptionnellement *acquise*, habituellement *héréditaire :* existence de la syphilis chez les ascendants, pluri-mortalité des enfants, stigmates hérédo-syphilitiques, réaction de Bordet-Wassermann, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont les lésions habituelles de la *périencéphalo-méningite chronique diffuse.*

Symptômes. — Il n'y a pas lieu de distinguer, comme on l'a fait, une *forme infantile* et une *forme juvénile*, dont les symptômes se confondent (Moussous). Dans le jeune âge, la maladie revêt certaines particularités.

A la **période prodromique** on ne rencontre pas les *conceptions délirantes* (délire des grandeurs, délire de persécution, etc.), si caractéristiques chez l'adulte. On observe des *modifications du caractère et de l'intelligence ;* l'enfant devient taciturne, inattentif; il perd la mémoire; a de la céphalalgie, de l'insomnie. Parfois le début est brusque, par une *attaque épileptiforme* ou *apoplectiforme.*

A la **période d'état**, les **troubles psychiques** consistent en une *démence* simple, progressive, avec perte de la mémoire des faits récents et des lieux, qui aboutit à la déchéance intellectuelle complète, sans phénomènes d'excitation. Les **signes somatiques** peuvent être tous ceux observés chez l'adulte : *troubles de la motilité* (diminution de la force musculaire, incertitude de la marche, incoordination motrice, tremblement des muscles de la face, des lèvres, de la langue, troubles de la parole et de l'écriture) ; *troubles des réflexes*, qui sont généralement exagérés ; *troubles oculaires* (inégalité et déformation pupillaire, myosis ou mydriase, paresse des réflexes pupillaires, etc.); *troubles de la sensibilité* difficilement appréciables ; *vertiges, attaques apoplectiformes* ou *épileptiformes*, etc.

L'*arrêt du développement physique*, le *non-développement des organes sexuels* sont spéciaux à l'enfance.

Terminaison. — La paralysie générale de l'enfant a une *évo-*

lution progressive, sans rémissions ; elle aboutit à la démence complète et à la paralysie. La *mort* est le fait d'une complication ou de la cachexie. La *durée* moyenne est de 3 à 5 ans.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours difficile. S'il s'agit d'un enfant dégénéré ou arriéré, on pense à l'*idiotie*. Si la maladie survient chez un enfant normal, on la confond habituellement, au début tout au moins, avec l'*épilepsie*, les *tumeurs cérébrales*, les *méningites*, etc.

Traitement. — Les règles générales du traitement de la paralysie générale sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Le rôle de l'hérédo-syphilis dans son étiologie légitime l'emploi du *traitement spécifique*.

VIII. — Encéphalite léthargique épidémique.

L'*encéphalite léthargique épidémique* est une maladie infectieuse spécifique, dont l'agent pathogène inconnu se fixe de préférence sur une région limitée du mésocéphale. C'est une *poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie* (Saint-Martin et Lhermitte).

Étiologie. — Les enfants sont moins atteints que les adultes. Sur 105 cas observés en Angleterre (1918), on en compte 15 avant 10 ans, 26 de 10 à 20 ans, 64 après 20 ans. On l'a vue à 3 mois.

Décrite en 1900 sous le nom de *nona*, cette maladie est réapparue en Autriche (1916-1917), en France et en Angleterre (janvier 1918).

La **diffusion** est faible : il est exceptionnel de voir plusieurs sujets atteints dans une famille ou une maison. Les cas sont surtout nombreux au printemps.

Symptômes. — Le *début* est marqué par du rhume et quelques troubles digestifs.

Au bout de quelques jours, apparaissent de la lassitude, de la céphalée, des vomissements, une *somnolence* plus ou moins profonde qui peut aller jusqu'à un état comateux, de l'*ophtalmoplégie externe*.

Celle-ci est caractérisée par du *ptosis* unilatéral ou double, du *strabisme*, de l'*immobilité complète* des yeux. La paralysie de l'accommodation, la diminution ou l'absence des réactions pupillaires à la lumière sont rares. Le *nystagmus* est fréquent.

Quelquefois la paralysie s'étend à la face, au voile du palais, au pharynx, au larynx. Aux membres, il peut y avoir de l'incoordination, du tremblement, rarement une paralysie vraie.

Il y a de la *fièvre* tantôt légère et fugace, tantôt élevée comme dans la fièvre typhoïde.

Le **liquide céphalo-rachidien** est clair ; il a une tension, une teneur en albumine et en sucre normales ; les lymphocytes sont rares.

Durée. Terminaison. — La maladie peut durer des semaines, des mois. Souvent elle guérit. La mort survient dans 25 à 55 p. 100 des cas.

Anatomie pathologique. — Les **méninges** présentent une *congestion* diffuse ou en îlots, quelquefois des hémorragies punctiformes.

L'***examen histologique*** montre une **encéphalite interstitielle diffuse** périvasculaire, siégeant dans la substance grise avoisinant les troisième et quatrième ventricules, les ventricules latéraux, le *locus niger*. Les *cellules nerveuses*, peu lésées, présentent de la diminution du pigment et une dégénérescence hyaline aiguë. Il n'y a pas de neuronophagie.

Nature. — On a admis qu'il s'agit d'une forme particulière de la *poliomyélite aiguë* (Crookshand, Saint-Martin et Lhermitte).

Pour Netter, il s'agit d'une maladie différente, car la *poliomyélite* s'observe surtout en été et en automne, atteint surtout les jeunes enfants, s'accompagne de lymphocytose céphalo-rachidienne et est caractérisée par des lésions cellulaires, tandis que l'*encéphalite léthargique* est une maladie du printemps, qui frappe principalement les adultes, ne s'accompagne pas de lymphocytose céphalo-rachidienne et ne détermine que des lésions cellulaires légères.

Traitement. — Il est *symptomatique*.

On a conseillé l'*urotropine* comme antiseptique général susceptible d'agir au niveau des centres nerveux (Netter.)

CHAPITRE III

MALADIES DE LA MOELLE

Les maladies de la moelle épinière sont moins fréquentes et moins variées chez l'enfant que chez l'adulte. Les unes sont *secondaires aux affections de l'encéphale;* je n'y reviens pas; les autres en sont *indépendantes* et sont seules étudiées ici.

Les affections médullaires plus particulières à l'enfance sont : la *paralysie infantile*, due à une infection localisée ou prédominante sur l'axe gris, la *maladie de Friedreich*, qui est une affection familiale, les *compressions dues à la tuberculose vertébrale*. Les autres sont plus rares et ne demandent qu'une courte mention.

I. — Paralysie infantile.

(*Poliomyélite antérieure aiguë, maladie de Heine-Medin.*)

La paralysie infantile a été isolée cliniquement par Heine (1840), Rilliet et Barthez (1853), Duchenne [de Boulogne] (1860), etc. Cornil (1864), Vulpian et Prévost (1867), Charcot et Joffroy (1870), etc., l'ont rattachée à une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle (*poliomyélite antérieure aiguë*); Roger et Damaschino (1871), Strümpell (1884), P. Marie (1892), ont précisé les lésions et montré le rôle des infections dans son étiologie.

Les recherches modernes ont établi l'existence d'une *paralysie infantile épidémique*, due à un *virus spécifique*, dont l'existence a été démontrée par Landsteiner et Popper (1909).

Son caractère épidémique a été bien étudié par Medin, en Suède et Norvège (1890), d'où la dénomination de *maladie de Heine-Medin* (Wickman). La maladie de Heine-Medin englobe la grande majorité des cas de paralysie infantile.

La *paralysie infantile sporadique* présente en effet les mêmes caractères cliniques et anatomiques que l'épidémique; de plus, le sérum des malades qui en ont été atteints neutralise le virus (Netter et Levaditi).

Il existe cependant des *paralysies infantilles dues à des affections* diverses : variole, rougeole, scarlatine, affection gastro-intestinale, infection pharyngée, etc. Dans certains cas on a isolé par la ponction lombaire, des diplocoques, du pneumocoque, du méningocoque (Schultze, Concetti).

Je n'étudierai que la maladie de Heine-Medin.

Étiologie. — La maladie de Heine-Medin s'observe à tous les âges; c'est cependant une affection propre à l'enfance. Rare avant 10 mois, elle apparaît surtout de 12 à 18 mois et jusqu'à 3 ou 5 ans.

Il semble qu'au cours des épidémies des atteintes légères méconnues créent des immunités pour les épidémies ultérieures. Dans la grande épidémie survenue dans l'État de New-York pendant l'été de 1915, il s'est produit plus de 13.000 cas. Or dans la Cité, 90 p. 100 des cas sont survenus avant 5 ans et 1,7 p. 100 après 16 ans, tandis que dans le reste de l'État, les mêmes âges ont fourni 55 p. 100 et 16 p. 100d es cas; ces différences sont attribuées au plus grand nombre d'adultes immunisés dans la population urbaine.

On attribue un rôle prédisposant à l'*hérédité névropathique* (Déjerine), au *froid*, à la *fatigue*, au *traumatisme*. La prédisposition créée par les *végétations adénoïdes* est discutable.

Épidémiologie. — Dans les *Pays Scandinaves*, depuis 1868, on a observé à de nombreuses reprises des épidémies; en 1905, il y a eu une épidémie importante (Wickman, Leegar), qui a persisté en s'atténuant jusqu'en 1908 (fig. 152).

Dans les *États-Unis d'Amérique*, depuis 1894 les épidémies se succèdent; elles ont pris une importance spéciale en 1907, 1908 et 1909, en 1916.

En *Autriche*, en *Allemagne*, une forte épidémie a sévi en 1908 et en 1909.

Dans les *Pays-Bas*, en *Angleterre*, en *Italie*, etc., des faits analogues ont été observés.

En *France*, une épidémie a sévi à Paris et dans la banlieue,

ainsi que dans un certain nombre de localités, en 1909 et 1910. Une épidémie antérieure avait été vue à Sainte-Foy-l'Argentière en 1888 (Cordier).

Les épidémies n'ont pas d'emblée leur maximum et décroissent lentement. Elles sévissent surtout pendant l'*été* et

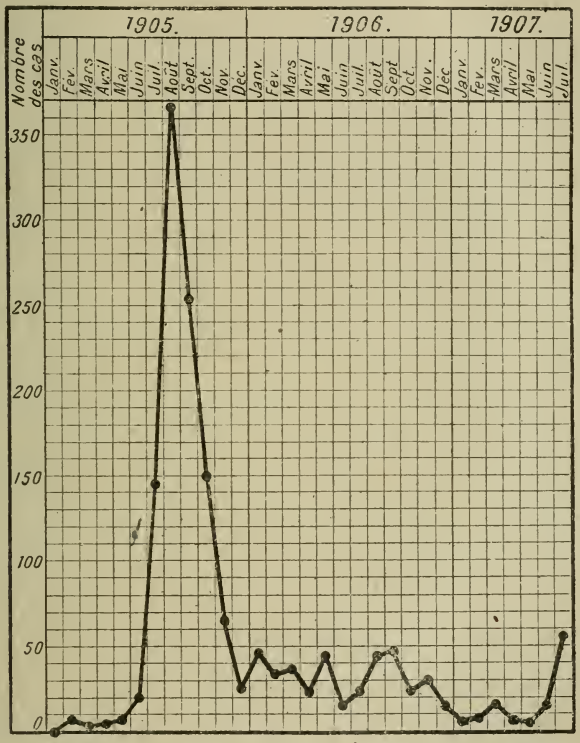


Fig. 152. — Répartition mensuelle des cas de poliomyélite en Suède (Wickman).

l'*automne;* le maximum des cas est en août et septembre (fig. 152). Elles surviennent au même moment dans les divers pays. Elles succèdent assez souvent aux épidémies de méningite cérébro-spinale.

Dans une même localité, on peut voir plusieurs cas dans une famille, une maison, une école. Souvent il n'y a pas de relation apparente entre les cas.

La maladie est *contagieuse*, mais peu; elle est surtout transmise par les personnes saines ayant approché les malades (Wickman).

La *période d'incubation* est de 3 à 7 jours.

Expérimentation. — L'*inoculation de la moelle d'un enfant* mort de paralysie infantile épidémique, faite dans le péritoine à singe, reproduit une maladie analogue (Landsteiner et Popper, etc.). La maladie est transmissible en série de singe en singe. Elle peut être encore déterminée par l'inoculation dans le crâne, dans les veines, sous la peau, dans les nerfs, dans les voies aériennes et digestives.

Les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal, les nerfs, les glandes salivaires, etc., sont virulents. Le liquide céphalo-rachidien est inactif.

Le virus appartient au groupe des *virus filtrant* à travers les bougies de porcelaine.

Le *sérum* des singes inoculés (Levaditi et Landsteiner, etc.), celui des malades (Netter et Levaditi, Flexner et Lewis) rendent le virus inactif.

Par culture anaérobie en milieu spécial, Flexner et Noguchi ont obtenu des colonies formées de *corps globuleux*.

Rosenow, Town et Wheekler, ont isolé un *streptocoque* polymorphe, qui, en milieu anaérobie, tend à prendre la forme du microorganisme de Flexner et Noguchi, l'inoculation au singe reproduit la paralysie et la poliomyélite.

Anatomie pathologique. — 1° **Lésions récentes.** — Les lésions sont localisées ou prédominantes au niveau de la substance grise des cornes antérieures de la moelle (*poliomyélite antérieure*). Elles consistent en quelques petits *foyers de ramollissement inflammatoire*, siégeant surtout dans la *région dorso-lombaire*, rarement symétriques, d'étendue variable; quelquefois ils s'étendent aux parties voisines des cordons antérieurs et latéraux. A leur niveau les *cellules nerveuses* sont en voie d'atrophie simple, de dégénérescence granuleuse et pigmentaire, ou complètement disparues: les *artérioles* sont dilatées, entourées de leucocytes; la *névroglie* est hyperplasiée. *Dans les cordons antéro-latéraux* et les *racines antérieures*, on trouve des fibres atrophiées et dégénérées.

La nature des lésions a été discutée : pour les uns (Charcot et Joffroy), les cellules sont frappées primitivement (*théorie parenchymateuse)*; pour les autres (P. Marie), leurs altérations sont consécutives aux *altérations vasculaires*. Il existe d'ail-

leurs 2 types principaux (Mme Tinel-Giry) : *type inflammatoire*, où les lésions intertitielles et vasculaires s'associent aux altérations des cellules nerveuses; *type dégénératif*, où les cellules nerveuses disparaissent par histolyse avec un minimum de réaction inflammatoire.

Les *réactions méningées* sont fréquentes, mais non constantes, et d'intensité variable.

Les mêmes lésions qui, dans la moelle, peuvent se rencontrer dans la substance grise du bulbe et de l'écorce cérébrale.

2° **Lésions anciennes.** — Elles consistent en *foyers cicatriciels* qui ont remplacé les foyers de ramollissement. A leur niveau, les cellules des cornes antérieures ont disparu; on trouve un tissu fibrillaire avec des noyaux, résultant de la prolifération névroglique.

Les *racines antérieures* sont atrophiées; le volume des fibres nerveuses est diminué.

Les *nerfs périphériques* correspondant contiennent des fibres dégénérées.

Les *muscles* sont atrophiés.

Symptômes. — A. Dans la FORME CLASSIQUE la paralysie infantile évolue en *quatre phases* (Vulpian, Laborde).

1° **Phase d'invasion.** — L'enfant est pris de *fièvre* (39°-40°), de *troubles gastro-intestinaux* (anorexie, nausées, vomissements, selles fétides, etc.), quelquefois de convulsions. Ces phénomènes sont parfois *très atténués;* la fièvre peut être légère.

La *durée* de cette phase est en général de 36 à 48 heures,

2° **Phase de paralysie musculaire.** — La paralysie s'installe *brusquement* ou *rapidement*, en 12 à 48 heures, dans tous les muscles qui seront atteints. Elle est *généralisée* ou à *forme de paraplégie*, plus rarement *à forme de monoplégie* (elle atteint alors généralement un membre inférieur), exceptionnellement *à forme d'hémiplégie*. Elle est *flasque* (membres de polichinelle). Les *réflexes* tendineux et cutanés sont diminués ou disparus. Il n'y a ni troubles des sphincters, ni troubles de la sensibilité cutanée. Souvent, dès le 4e ou 5e jour, il existe un abaissement local de la température (Duchenne). La *contractilité palvanique* des muscles persiste; vers le 8e jour, la *contractilité faradique* diminue, puis disparaît dans les muscles définitivement atteints.

3° **Phase de régression avec localisation et fixation des paralysies.** — Après 8 à 30 jours, *certains muscles reprennent*

progressivement leur activité et redeviennent normaux en 2 à 6 semaines, tandis que d'*autres restent paralysés.*

La *paralysie définitive* siège le plus souvent aux membres inférieurs; elle est à type monoplégique, paraplégique, etc. Les muscles le plus souvent touchés sont le quadriceps fémoral et ceux de la région antéro-externe de la jambe; le deltoïde seul ou avec le grand pectoral, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur (type scapulo-huméral), les extenseurs des doigts. Ces paralysies entraînent des *attitudes spéciales des membres.* L'*excitabilité électrique des nerfs* des membres paralysés est abolie; les *muscles* ont perdu l'excitabilité faradique et leur excitabilité galvanique, qui peut être exagérée au début, ne tarde pas à diminuer; la réaction devient lente et s'accompagne d'inversion de la formule (*réaction de dégénérescence*).

4° **Phase d'atrophie musculaire.** — L'*atrophie* débute dans le deuxième mois et progresse rapidement. Au niveau des membres paralysés on note des *troubles trophiques* de la peau, de l'hypertricose, de l'atrophie des os, du raccourcissement du membre ou du segment de membre, des difformités (pied bot, pied plat, luxation de la hanche, cul-de-jatte, scoliose, main bote, etc.).

B. — La MALADIE DE HEINE-MEDIN se caractérise par une *atteinte plus diffuse de l'axe cérébro-spinal et de ses enveloppes.* A côté des symptômes de la paralysie infantile classique, peuvent exister des phénomènes de méningite, d'encéphalite, d'inflammation du bulbe, de la protubérance, du cervelet, des nerfs radiculaires ou périphériques. Les uns et les autres se groupent diversement de façon à réaliser divers types cliniques.

Le plus souvent il y a association des **symptômes de poliomyélite antérieure aiguë et de méningite.** Le début est marqué par de la *céphalée*, de la *rachialgie* et des *douleurs dans les membres inférieurs*, qui peuvent être très vives; il y a de la *raideur* de la nuque et des membres inférieurs, du *signe de Kernig.* La *fièvre* est plus ou moins élevée, les *phénomènes gastro-intestinaux* (vomissements, constipation ou diarrhée) sont plus ou moins intenses.

En même temps apparaissent des *paralysies* qui ont les mêmes caractères que ceux décrits plus haut (p. 809).

Cette phase aiguë dure 8 ou 15 jours en général, souvent moins. Puis les phénomènes méningés s'atténuent et les troubles moteurs régressent.

Il peut persister des *paralysies définitives* comme dans la forme classique; cependant la *guérison* est assez fréquente (22 p. 100 des cas, Leegard) et reste possible même après des années (Petren et Ehrenberg).

La **ponction lombaire** montre une *lymphocytose* importante qui peut en imposer pour celle de la méningite tuberculeuse.

Types cliniques. — 1° **Forme bulbo-protubérantielle, forme ataxique, forme encéphalitique, forme de paralysie ascendante aiguë.**

2° **Forme non paralytique.** — Elle se traduit uniquement par des symptômes généraux. Elle paraît fréquente en temps d'épidémie.

3° **Forme à début insidieux** — L'enfant, qui s'est couché en pleine santé, se réveille le matin paralysé.

4° **Forme douloureuse** ou **pseudo-rhumatismale** (Laurent, Duquennoy, etc.). — Cette forme considérée autrefois comme rare, correspond à la description de la maladie de Heine-Medin. Il y a au début des *douleurs* dans le thorax, dans le rachis, dans les membres, de la contracture des muscles sacro-lombaires, réalisant de l'opistothonos, des muscles des membres. Puis, après quelques jours, les paralysies s'installent.

5° ***Forme à étapes successives*** se faisant à longs intervalles, parfois même au bout de 10, 20, 50 ans (Landouzy et Déjerine), probablement à la suite d'une nouvelle infection (P. Marie).

Terminaisons. Pronostic. — La *mort* au moment de la période aiguë est assez fréquente dans certaines épidémies: elle peut survenir dans 15 à 25 p. 100 des cas; la cause la plus habituelle est la propagation au bulbe, qui détermine des troubles respiratoires; elle survient alors en 4 ou 5 jours.

La *guérison complète* est relativement rare. Souvent la paralysie aboutit à l'atrophie, qui, suivant son degré, constitue soit une infirmité, soit une déformation insignifiante.

Le *pronostic* est donc variable. L'*exploration électrique* permet de l'établir d'une façon précoce.

Diagnostic. — **A la période aiguë**, le diagnostic n'est possible qu'après l'apparition des paralysies. Il est à faire avec les *polynévrites aiguës* rares chez l'enfant, à l'exception des *paralysies diphtériques*, qui ont des caractères bien différents (p. 100), avec les *méningites tuberculeuses* ou *cérébro-spinales*.

A la période d'atrophie, le diagnostic est à faire avec les *amyotrophies chroniques progressives* (p. 823), et, pour certains symptômes, avec le *pied bot congénital* et la *luxation congénitale de la hanche.*

Traitement.— 1° **Période aiguë.**—On donne des bains tièdes, on fait des enveloppements humides et tièdes du tronc.

La *ponction lombaire*, répétée matin et soir, est indiquée dans es formes méningées; elle calme la douleur et l'agitation en diminuant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Les injections intra-rachidiennes d'*adrénaline* (1/2 à 3 cc. de la solution à 1 p. 1000) répétés toutes les 3 ou 6 heures donnent de bons résultats (Meltzer). Les injections d'*urotropine* sont sans effet (Meltzer).

Les injections intra-rachidiennes de *sérum de sujets guéris.* (Netter et Gendron, Nobécourt et Darré, etc.) donnent de bons résultats (Netter). L'injection doit être faite aussitôt que possible et renouvelée, aux doses de 15 à 30 centimètres cubes suivant l'âge.

Les injections de *sérum de singes immunisés*, qui guérissent les singes inoculés expérimentalement (Flexner et Lewis) sont à l'étude.

2° **Périodes de régression et d'atrophie.** — D'après l'opinion classique, et même dès le début d'après Erb, Remak, etc., on use de l'*électricité*, sous forme de courants galvaniques, du *massage*, de la *gymnastique médicale*, des *frictions*, des *bains salés;* on prescrit le *sulfate de strychnine;* on ordonne les *cures thermales* aux eaux chlorurées sodiques (Bourbon-l'Archambault, Bourbonne-les-Bains, etc.).

Les *bains chauds* agissent sur les centres trophiques, améliorent la température et la croissance des membres. On fait pratiquer dans l'eau des exercices ; les membres peuvent s'y mouvoir alors qu'ils n'ont plus de mobilité à l'air libre.

Contre les déformations et les attitudes vicieuses, les *appareils orthopédiques* et le *traitement chirurgical* sont quelquefois indiqués ; pour obvier à la paralysie de certains muscles, on pratique des *anastomoses tendineuses* avec les muscles sains.

Prophylaxie. — Il faut isoler les malades et les enfants qui ont été en contact avec eux pendant 2 ou 3 semaines ; après 2 semaines ils peuvent être considérés comme indemnes.

Quand une collectivité d'enfants peut être isolée, il faut, avant d'admettre un nouveau, lui faire subir une quarantaine de 3 semaines.

II. — Maladie de Friedreich.

Décrite par Friedreich (1861) comme la *forme héréditaire de l'ataxie locomotrice*, elle constitue en réalité une affection spéciale (Brousse, 1882) consistant dans une altération du *système cérébelleux*.

Étiologie. — C'est une *maladie familiale*, frappant plusieurs frères et sœurs, mais pas tous les enfants. Ses causes sont souvent obscures. On note l'*hérédité nerveuse* (tabes, hystérie, neurasthénie, etc., chez les ascendants) et l'*alcoolisme des parents*.

Elle apparaît parfois après une *infection :* coqueluche (Variot), rougeole, grippe, broncho-pneumonie, etc.

Dans quelques cas, l'*hérédo-syphilis* intervient (Wickel, Bayet) ; deux frères, dont l'un est mort de médiastinite (p. 463), que j'ai soignés avec Paisseau, avaient une réaction de Wassermann positive.

La maladie apparaît *avant 14 ans* dans les 2/3 des cas (Soca) et versl e même âge dans une même famille. Elle atteint plutôt les garçons.

Symptômes. — Le **début**, lent et insidieux, est généralement marqué par la *faiblesse des membres inférieurs* et le *défaut d'équilibre;* puis apparaissent successivement divers symptômes.

Les **troubles de la motilité** sont les plus importants. La *démarche* est *tabéto-cérébelleuse* (Charcot) : elle est pesante, titubante; le malade soulève à peine la pointe du pied, puis applique lourdement la plante sur le sol; il présente des oscillations de la tête et du tronc, écarte les jambes et élève les bras comme des balanciers; ses mouvements sont incoordonnés. La *station debout* est impossible sans déplacements incessants des pieds. Quelquefois on trouve le *signe de Romberg*. L'*incoordination des membres supérieurs* est tardive et peu marquée, sauf dans les dernières périodes. Les *mouvements choréiformes* sont fréquents. Le *tremblement intentionnel* existe parfois.

Les **troubles de la sensibilité** consistent en *douleurs fulgurantes* et en *douleurs en ceinture* peu marquées, au début de la maladie. Il n'y a pas de modifications de la sensibilité cutanée ni de troubles du sens musculaire.

Les **réflexes rotuliens** diminuent, puis disparaissent. Les **réflexes cutanés** sont conservés.

Les **troubles oculaires** consistent en du *nystagmus transversal*, qui n'apparaît en général qu'au bout de 2 ou 3 ans. La vue est intacte. Il n'y a pas de troubles pupillaires.

L'**intelligence** est longtemps conservée, bien que les malades aient l'*air hébété*. Comme la marche, la *parole* « est pesante, incertaine, titubante » (P. Marie).

Le **pied**, normal dans la station debout, est déformé dans le décubitus dorsal ou quand il pend, par suite de l'hypotonie musculaire: les os du tarse bombent en haut, la face plantaire est excavée, les premières phalanges sont redressées en griffe. Il y a quelquefois de l'atrophie musculaire.

Terminaisons. — La maladie aboutit à l'*infirmité* complète et à l'*affaiblissement marquée de l'intelligence*. Il y a parfois des *rémissions*. La *durée* est longue.

La *mort* est due généralement à une maladie intercurrente, surtout à la tuberculose.

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire avec les **tumeurs du cerveau** (p. 800); — la **sclérose en plaques**, qui présente des symptômes communs (p. 815), mais qui *n'est pas familiale*, s'accompagne d'une incoordination motrice moins marquée, d'*exagération* des *réflexes* (sauf exception), de lésions de l'œil, d'accès épileptiformes et apoplectiformes, et ne détermine pas de déformation du pied ; — avec la **chorée**, qui peut être accompagnée de parésie des membres inférieurs, mais qui est une affection aiguë et ne détermine *ni incoordination, ni troubles de la parole :* — avec le **tabes** dans lequel la démarche est différente et existent d'autres symptômes, etc.

Le *caractère familial* aide au diagnostic.

La confusion est possible avec l'**hérédo-ataxie cérébelleuse** ; mais celle-ci n'apparaît qu'après 15 ans (P. Marie); elle doit d'ailleurs être considérée comme une autre modalité d'une altération du système cérébelleux (Raymond) et il existe entre ces deux affections des cas intermédiaires.

Anatomie pathologique. — La **moelle épinière** est *atrophiée* et présente, surtout dans la région dorsale, des lésions sclérreuses. La *sclérose* porte sur le *cordon de Goll* en entier et, à un moindre degré, sur le *cordon de Burdach ;* les lésions vont en décroissant de la région lombaire vers le bulbe. Les altérations de la *zone marginale* de Lissauer ne sont pas constantes. Le *faisceau cérébelleux direct* et le *faisceau de Gowers* sont très altérés. Dans les *faisceaux pyramidaux*, le nombre des fibres est diminué. Il y a des altérations de la *colonne de*

Clarke (fibres et cellules), des cornes postérieures et antérieures.

Les **racines postérieures** sont atrophiées. Parfois les **nerfs périphériques** sont dégénérés.

Dans le **bulbe**, on trouve des lésions des prolongements des faisceaux médullaires altérés.

Le **cervelet** et l'**encéphale** sont intacts.

En résumé, les *lésions constantes sont la sclérose du cordon de Goll et de Burdach, l'atrophie des cornes et des racines postérieures.*

Traitement. — Il est purement symptomatique.

III. — Tabes dorsalis. Ataxie locomotrice.

Cette affection est *rare dans l'enfance;* en 1912, il en existait 63 cas indiscutables (Déjerine, A. Thomas et Heuyer). Elle débute généralement à la puberté ou un peu avant, rarement au-dessous de 10 ans, parfois dès l'âge de 3 ans. L'*hérédo-syphilis* est presque toujours en cause; parfois la *syphilis* a été *acquise* dans les premières années. Quelquefois il existe une *hérédité similaire :* père ou mère tabétique, plusieurs frères et sœurs tabétiques.

A l'**autopsie** d'une fille de 17 ans, Djeérine, A. Thomas et Heuyer ont trouvé les lésions du *tabes incipiens* ou du tabes fruste.

Cliniquement, le tabes de l'enfant se présente d'une façon générale comme celui de l'adulte. Il y a cependant quelques particularités: début fréquent par des troubles urinaires, plus rare par des douleurs fulgurantes ou par des troubles de la vue; symptômes d'incoordination peu marqués; forme amaurotique relativement commune.

Les *formes frustes* ne sont pas rares.

On a publié quelques observations de *tabes* et de *paralysie générale associés.*

IV. — Sclérose en plaques.

La sclérose en plaques a été niée chez l'enfant. Son existence chez lui est cependant indiscutable; P. Marie (1883), Unger, Moncorvo (1887), Raymond (1899), etc., l'ont observée et Babonneix (1904) en a colligé 58 cas.

Étiologie. — Elle est rare avant 5 ans ; la plupart des cas se rencontrent de *5 à 15 ans*, aussi bien chez les filles que chez les garçons. Généralement on trouve à l'origine des *maladies infectieuses* (P. Marie) : rougeole, scarlatine, variole, diphtérie, coqueluche, grippe, etc. Le rôle de l'*hérédo-syphilis* est discuté.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont les mêmes que chez l'adulte.

Symptômes. — L'affection se traduit par les même symptômes qu'aux autres périodes de la vie : *troubles de la marche* (démarche spasmodique, cérébelleuse et surtout cérébello-spasmodique), *tremblement* intentionnel, massif, de fréquence moyenne, *nystagmus*, *troubles de la parole*, qui est spasmodique, monotone, saccadée, etc.

Elle a un *début* tantôt lent, tantôt brusque, par une *attaque apoplectiforme* ou une *hémiplégie :* elle *évolue* lentement avec ou sans rémission, en 3 à 10 ans et plus.

Diagnostic. — Il est à faire avec les différentes affections spasmo-paralytiques de l'enfance : *maladie de Friedreich* (p. 813) ; — *maladie de Little* (p. 787) ; dans laquelle il n'y a pas de tremblement, de nystagmus, de troubles de la vision ni de la parole : — *scléroses cérébrales, tumeurs du cervelet* (p. 800).

Traitement. — On prescrit la révulsion (pointes de feu), les courants galvaniques faibles le long de la colonne vertébrale, les bains tièdes prolongés, les iodures.

V. — Compressions de la moelle.

Accidents médullaires dans la tuberculose vertébrale.

Les compressions de la moelle chez les enfants reconnaissent les mêmes causes qu'aux autres âges. Cependant les unes sont plus rares chez eux, tandis que d'autres leur sont plus spéciales. D'une façon générale, sont en cause les *compressions traumatiques* (fractures ou luxation des vertèbres, hématorachis) les *tumeurs extra-méningées* et *méningées* (sarcome principalement), le *cancer* et la *syphilis des vertèbres*, les *tumeurs de la moelle* (tubercule, gomme syphilitique, sarcome, kyste hydatique).

Il convient de faire une étude spéciale des accidents médullaires qui surviennent au cours de la *tuberculose vertébrale* ou *mal de Pott*, affection particulièrement fréquente dans l'enfance, surtout avant 5 ans.

Anatomie pathologique. — La tuberculose vertébrale peut réaliser des accidents médullaires par plusieurs processus.

1° Rarement il y a **compression** ou **section de la moelle par une vertèbre déviée.**

2° Quelquefois il y a **compression par un abcès caséeux** ou **par un séquestre osseux** faisant saillie dans le canal rachidien.

3° Le plus souvent (Charcot et Michaud) la tuberculose envahit l'espace épidural et réalise une **pachyméningite externe caséeuse** susceptible d'évoluer vers la sclérose. La dure-mère résiste habituellement ; sa face interne reste lisse; quelquefois elle est envahie par des granulations tuberculeuses et la pie-mère peut être le siège d'une infiltration embryonnaire. La pachyméningite entraîne la *compression de la moelle dans sa portion antéro-latérale* et la *compression des racines.* La moelle est atteinte de *myélite transverse* soit par suite de la compression exercée sur elle, soit par ischémie consécutive à la compression des artères (Ziegler) ou par œdème déterminé par la compression des veines et des lymphatiques (Kahler), soit par suite de l'artérite et des lymphangites tuberculeuses, soit enfin par action toxique des produits tuberculeux.

4° En dehors de toute compression et de toute lésion vasculaire, la moelle peut être le siège d'une **myélite parenchymateuse** (Philippe et Cestan) ou d'une **myélite mixte.**

5° Enfin les **lésions des racines rachidiennes** sont aussi fréquentes que celles de la moelle ; elles sont dues à la compression et à l'inflammation (*névrite radiculaire*).

Symptômes. — Les lésions de la moelle et des racines au cours du mal de Pott donnent lieu à des troubles sensitifs, moteurs, trophiques. Je prends comme type le *mal de Pott de la région dorsale ou dorso-lombaire*, qui est plus souvent cause des troubles médullaires.

1° ***Troubles sensitifs.*** — Ils sont les premiers en date.

Douleurs (pseudo-névralgies). — Si pour certains médecins elles sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, pour d'autres il n'en est rien. Elles simulent les *névralgies* intercostales, lombaires, sciatiques, crurales, etc., mais ne peuvent être localisées sur le trajet des troncs nerveux. Elles sont continues avec exacerbations très violentes, symétriques, envahissantes. Elles peuvent se localiser *au niveau des articula-*

tions, notamment au genou. Elles s'atténuent et même disparaissent en général par le repos au lit.

Sensations anormales. — Ce sont des picotements, des fourmillements, la sensation de froid aux extrémités des membres.

Sensibilité objective. — Il y a une *anesthésie* progressive, atteignant simultanément ou successivement les sensibilités tactile, thermique et la sensibilité à la douleur; elle réalise parfois la dissociation syringomyélique. Elle affecte la *topographie radiculaire* et remonte de l'extrémité vers la racine du membre.

2° ***Troubles moteurs.*** — Ils apparaissent en général plus ou moins longtemps après le début des troubles de la sensibilité ; ils s'installent d'une façon progressive.

Ils revêtent plusieurs modalités :

a) **Paraplégie spasmodique.** — Le malade se plaint d'abord de *faiblesse* dans les membres inférieurs. Puis ceux-ci deviennent *raides;* pendant la marche la pointe des pieds traîne sur le sol. Bientôt la paralysie s'accompagne de *contracture*, d'*exagération des réflexes*, de *trépidation épileptoïde*, du *signe de Babinski;* la marche devient impossible sans le secours de béquilles (*démarche pendulaire*). A une période avancée les membres, au lieu d'être étendus, se contracturent en flexion.

L'*exagération des réflexes* rotuliens et achilléens est précoce; elle constitue parfois le premier symptôme, alors que la paraplégie peut paraître flasque (Broca).

Il y a généralement *constipation* et *rétention d'urine*, parfois incontinence par regorgement.

b) **Paraplégie flasque.** — La *paraplégie flasque permanente* avec abolition des réflexes et anesthésie totale par section de la moelle est exceptionnelle.

c) **Paraplégie flasque suivie de paraplégie spasmodique.** — Cette modalité correspond à la description classique de Charcot.

d) **Paraplégie spasmodique suivie de paraplégie flasque.**

3° ***Troubles trophiques.*** — L'*atrophie musculaire* est tardive.

Il y a parfois des *éruptions bulleuses*, du *zona*, des *escarres* dans la région fessière, des *arthropathies* passagères (hydarthrose, hémarthrose).

Formes cliniques. — Elles sont en rapport avec le siège du mal de Pott : *cervical*, *dorsal*, *lombaire*. Les plus intéres-

santes sont liées au mal de Pott de la région cervicale supérieure ou mal de Pott sous-occipital.

Mal de Pott sous-occipital. — Les *douleurs* siègent dans la nuque, au cou, aux épaules. Elles s'accompagnent de *contractures* des muscles de la nuque, qui immobilisent la tête (*torticolis*). Puis apparaît une *paralysie flasque* des membres supérieurs accompagnée souvent d'atrophie musculaire et plus tard une *paraplégie spasmodique* des membres inférieurs, en général légère. Souvent des *phénomènes bulbaires* surviennent, qui font la gravité de cette localisation : pouls lent avec attaques syncopales et épileptiformes, troubles de la phonation, de la mastication, de la déglutition, accès de suffocation, etc.

Pronostic.— Les troubles moteurs peuvent rester légers et gêner à peine la marche. La paraplégie spasmodique aggrave le pronostic du mal de Pott en immobilisant le malade, en l'exposant aux escarres,à la rétention d'urine et à leurs complications. La paraplégie cervicale peut causer la *mort subite.*

Cependant les paraplégies pottiques, y compris les paraplégies cervicales, sont *curables* même après plusieurs années (Charcot).

Diagnostic. — Au début les **pseudo-névralgies** peuvent être prises pour des *névralgies* vraies. Mais ces dernières sont exceptionnelles chez l'enfant; d'ailleurs les points douloureux de Valleix sont moins nets, la diffusion des douleurs est plus grande, les douleurs sont bilatérales. L'existence de ces douleurs peut même mettre sur la voie du diagnostic de mal de Pott au début.

A la période de la **paraplégie spasmodique**, le diagnostic s'impose généralement chez l'enfant, où les déformations rachidiennes sont habituelles. On ne confond pas la paraplégie pottique avec la *maladie de Little*, avec la *sclérose en plaques*, etc.

Traitement. — C'est celui du mal de Pott. Rarement se posent les indications d'une *intervention chirurgicale :* trépanation, laminectomie, etc.

CHAPITRE IV

MALADIES DES NERFS ET DES MUSCLES

Les **maladies des nerfs** sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte; certaines, d'*origine obstétricale*, sont spéciales au premier âge.

Les **maladies des muscles** comprennent le groupe important des *amyotrophies* et des *myopathies*.

I. — Polynévrites.

Si on excepte les paralysies diphtériques, les polynévrites sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte : M. Perrin (1902) n'en a rencontré que 2 cas sur plus de 4.000 enfants à la clinique de la Faculté de Nancy.

Leurs **causes** sont des *infections* et des *intoxications*.

1° **Infections.** — Les polynévrites peuvent compliquer un certain nombre de maladies infectieuses (diphtérie surtout, rougeole, scarlatine, coqueluche, oreillons, fièvre typhoïde, grippe, tuberculose), des affections gastro-intestinales, des broncho-pneumonies. Parfois elles sont dues à des infections de nature indéterminée (*polynévrites spontanées ou primitives*); dans ce cas elles peuvent se produire sous *forme épidémique*, surtout en août et septembre; il y a souvent alors coexistence de polynévrites et de poliomyélites (Medin).

2° **Intoxications.** — Les intoxications n'interviennent qu'exceptionnellement. On rencontre cependant des polynévrites *alcooliques*, *saturnines* dues plus souvent à des intoxications

accidentelles (usage de trompettes, de gobelets de plomb, par exemple) qu'à des d'intoxications professionnelles, *arsenicales* (intoxications médicamenteuses), *oxycarbonées*.

Les **lésions** et les **symptômes** n'ont rien de spécial à l'enfance. Ils ont été étudiés à propos des *paralysies diphtériques* (p. 100), qui constituent la variété la plus commune dans l'enfance.

II. — Paralysies obstétricales des nouveau-nés.

Les paralysies obstétricales des nouveau-nés sont dues à des *altérations des nerfs périphériques ou des plexus réalisées pendant le travail de l'accouchement*. On en distingue les paralysies consécutives à des *lésions encéphaliques ou médullaires*, dues à des causes analogues.

Elles atteignent, par ordre décroissant de fréquence, la *face*, le *membre supérieur*, le *membre inférieur*.

Étiologie. — La **paralysie faciale obstétricale** est fréquente. Elle s'observe presque toujours après l'*application du forceps*, qui comprime le nerf facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien ou au-devant de l'oreille [P. Dubois, Landouzy (1839), Pajot (1853), Vernois (1857), Huchard (1866), etc.] Beaucoup plus rarement elle survient après un accouchement spontané; la compression est alors réalisée par une *disposition vicieuse du bassin*, une *tumeur du bassin*, etc.

La **paralysie obstétricale du membre supérieur** a été décrite par Duchenne (de Boulogne), Nadaud (1872), Erb (1874), Roulland (1887), Budin (1888), J. Comby (1891), etc. Elle est rare (6 cas sur 14.060 accouchements d'après les statistiques réunies de Jolly et de Fochier). Le plus habituellement elle est la conséquence de *manœuvres obstétricales :* application du forceps, dégagement de l'épaule avec le doigt ou avec un crochet dans la présentation du sommet, tractions énergiques pour extraire la tête ou les bras dans la présentation du siège ou de l'épaule. Elle est exceptionnelle dans l'*accouchement spontané* (Jacquemier). Elle est due soit à la compression du plexus brachial au point d'Erb, soit, plus fréquemment, sinon toujours (Fieux), à l'élongation et au tiraillement du plexus brachial.

La **paralysie obstétricale du membre inférieur**, assez exceptionnelle, est due à un *traumatisme* grave de la colonne

vertébrale avec *hémorragies intra-rachidiennes*. Elle diffère donc des paralysies précédentes.

Symptômes. — I. ***Paralysie faciale.*** — Les symptômes n'ont rien de spécial au nouveau-né. Ils apparaissent aussitôt après l'accouchement. Peu marqués au repos, ils s'accusent quand l'enfant crie ou tète. On note l'*asymétrie de la face*, la *déviation de la bouche*, l'*occlusion incomplète des paupières* du côté paralysé. La tétée est généralement possible.

Habituellement la paralysie ne tarde pas à *régresser* et *guérit* en 2 à 6 semaines, à moins, ce qui est rare, qu'il n'existe des lésions profondes du nerf; en ce cas, elle peut être *définitive*.

La paralysie est exceptionnellement *bilatérale* (Egdeworth).

II. ***Paralysie du membre supérieur.*** — Elle se manifeste aussitôt après la naissance et présente les caractères des *paralysies radiculaires du plexus brachial*.

Elle est exceptionnellement **totale**. Il existe alors une *paralysie flasque* de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, de la main, de l'*anesthésie* au niveau de l'avant-bras et de la main, des *troubles oculo-pupillaires* (rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, etc.), et ultérieurement de l'*atrophie musculaire*, la *réaction de dégénérescence*.

Le plus habituellement la paralysie est **partielle** et du *type supérieur* (Duchenne, Erb). Elle porte sur les muscles thoraco-scapulaires, le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur. L'épaule est abaissée, le bras et l'avant-bras tombent inertes, la main est en pronation. Les mouvements des doigts, le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservés. La sensibilité est intacte. L'*atrophie musculaire*, quand l'affection persiste, ne survient que tardivement et s'accompagne de *réaction de dégénérescence*.

Rarement il existe une *paralysie funiculaire* du nerf circonflexe, du nerf radial.

L'**évolution** des paralysies du membre supérieur varie suivant les cas. Le plus souvent elles sont *passagères* et guérissent en 2 ou 3 semaines, parfois en 2 ou 3 mois. Rarement elles sont *définitives*, incurables. Les paralysies consécutives à une présentation du sommet sont plus bénignes que celles dues à un accouchement par le siège. Les *réactions électriques* et la recherche de la réaction de dégénérescence aident à fixer le pronostic.

Diagnostic. — I. ***Paralysie faciale.*** — Elle peut passer

inaperçue, quand l'enfant est au repos ; elle devient évidente dès que l'enfant crie ou tète.

La cause est facile à reconnaître grâce aux commémoratifs de l'accouchement et à l'existence d'une contusion ou d'une plaie au-devant de l'oreille. La *paralysie faciale obstétricale par compression cérébrale* (Budin) et la *paralysie faciale congénitale*, due à l'*agénésie du rocher*, à l'*agénésie des noyaux d'origine*, sont exceptionnelles.

II. ***Paralysie du membre supérieur***. — Elle se reconnaît facilement à l'immobilité et à la déformation du membre. Le moment de son apparition et les commémoratifs de l'accouchement révèlent son origine.

Les *paralysies d'origine cérébrale* sont presque toujours hémiplégiques.

Les *pseudo-paralysies obstétricales* par fracture ou luxation n'affectent pas la même localisation, sont douloureuses et décelables par la radiographie.

La *pseudo-paralysie syphilitique* de Parrot n'apparaît guère avant un mois et a des symptômes caractéristiques.

La *paralysie infantile à type scapulo-huméral* ne se montre qu'à un âge plus avancé ; elle peut être difficile à différencier, en l'absence de commémoratifs, quand on voit un enfant déjà grand.

Traitement. — I. ***Paralysie faciale***. — Habituellement, elle guérit toute seule. Quand elle persiste on a recours à l'*électrisation des muscles* (courants faradiques ou continus).

II. ***Paralysie du membre supérieur***. — Le *traitement électrique* doit être commencé de suite et prolongé dans les cas qui ne guérissent pas rapidement. On applique soit les courants faradiques (Duchenne), soit les courants continus (Erb, Onimus), suivant que les muscles réagissent bien ou mal au courant faradique. On y joint les *frictions* et le *massage*.

III. — Amyotrophies chroniques progressives.

Les amyotrophies chroniques progressives ont pour l'enfance une prédilection spéciale ; elles sont souvent familiales et héréditaires. Elles peuvent être : 1° *d'origine médullaire* ou *névritique* ; 2° *d'origine myopathique*.

A. — Amyotrophies d'origine médullaire et névritique. — Elles comprennent : 1° l'amyotrophie du type Charcot-Marie ;

2° l'amyotrophie névritique du type Déjerine-Sottas; 3° l'amyotrophie familiale de la première enfance de Werdnig et Hoffmann.

1° ***Amyotrophie du type Charcot-Marie.*** — Elle débute généralement *entre 5 et 10 ans*, plus rarement chez le jeune homme ou l'adulte ; elle atteint souvent plusieurs frères et sœurs, quelquefois même existe également chez les ascendants.

Fig. 153. — Amyotrophie du type Charcot-Marie. Garçon de 6 ans (Guinon et Rydel).

Les **lésions** portent sur les *cordons postérieurs* où elles ont le même aspect et la même topographie que dans le tabes ; les *racines postérieures ;* les *cellules des cornes antérieures;* les *nerfs*, surtout vers leurs parties périphériques. Il s'agit d'une *affection médullaire* (P. Sainton).

Cliniquement, l'*atrophie musculaire* (fig. 153) débute insidieusement par les pieds et les jambes ; elle gagne au bout de 2 ans environ (Sainton), les pieds, les mains et les avant-bras, laissant intacts les muscles de la racine des membres, du tronc, de la face. Tous les muscles des jambes sont atrophiés, ce qui leur donne un aspect cylindrique; parfois les muscles péroniers le sont seuls; le pied tombe et, dans la station debout, se place en varus ou en valgus; le malade steppe en marchant. La main forme une *griffe* caractéristique. Les muscles en voie d'atrophie sont animés de *contractions fibrillaires;* l'*excitabilité électrique* des nerfs et des muscles aux courants faradiques et galvaniques est diminuée, puis abolie; il peut y avoir *réaction de dégénérescence*. Les *réflexes tendineux* diminuent, puis disparaissent. Il y a des *troubles vaso-moteurs* et parfois des *troubles de la sensibilité.*

L'atrophie a une *évolution* très lentement progressive; les malades atteignent l'âge adulte.

2° ***Amyotrophie névritique du type Déjerine-Sottas.*** — Elle

est rare. Elle débute généralement *avant 10 ans* et est une *maladie familiale*.

Les **lésions** consistent en une *névrite interstitielle hypertrophique et progressive* et en des *altérations médullaires* analogues à celles de la forme précédente.

Cliniquement, on observe une *amyotrophie progressive des extrémités*, surtout des extrémités inférieures; des *symptômes de tabes* (ataxie, signe de Romberg, douleurs fulgurantes, myosis, signe d'Argyll-Robertson), de la *cypho-scoliose*, de l'*hypertrophie des troncs nerveux* appréciable au palper.

Les malades atteignent l'âge adulte.

3° ***Amyotrophie familiale de la première enfance.*** — Elle débute dans la première année et frappe plusieurs frères et sœurs.

Elle est due à la disparition des cellules des cornes antérieures (*amyotrophie spinale progressive de la première enfance*, Hoffmann).

Cliniquement, l'*atrophie* débute par les muscles des cuisses, des lombes, du bassin, puis gagne ceux de la nuque, du cou, de la ceinture scapulaire, du membre supérieur. Finalement l'atrophie et la paralysie sont complètes.

La *mort* survient en quelques mois à 4 ans, généralement par *paralysie des muscles respiratoires*.

B. — Amyotrophies primitives progressives d'origine myopathique. Myopathies primitives progressives. — Ce sont des affections assez rares, mais non exceptionnelles, qui débutent quelquefois chez les petits enfants, plus souvent chez les grands et au voisinage de la puberté, rarement après 20 ans; elles atteignent surtout les garçons.

Étiologie. — L'*hérédité* est le seul élément étiologique appréciable. Il s'agit soit d'hérédité nerveuse, soit d'hérédité similaire. Celle-ci est la plus fréquente : les myopathies constituent une *maladie familiale;* rarement elles atteignent les générateurs et les enfants, car les myopathiques ne se marient guère; habituellement elles frappent plusieurs frères et sœurs.

Symptômes. — L'affection *s'installe insidieusement* et est généralement méconnue pendant un certain temps.

Les *muscles* sont *atrophiés* ou plus rarement atteints de *pseudo-hypertrophie;* celle-ci intéresse les muscles du mollet et les muscles fessiers. Les altérations sont *symétriques*, localisées à des groupes musculaires physiologiques et non à

des territoires nerveux. Les muscles malades ont une consistance variable; ils ne présentent *pas de contractions fibrillaires*, ce qui est pathognomonique (Erb, Landouzy et Déjerine); la *contractilité électrique* diminue peu à peu; il n'y a *pas de réaction de dégénérescence* (Erb). La faiblesse musculaire s'accentue progressivement.

Le *début* se fait par la face, par les ceintures scapulaire ou pelvienne ou par les membres; dans ce cas les altérations commencent et sont toujours plus marquées à la racine.

Les muscles le plus habituellement atteints sont : *à la face*, ceux de la mimique; *à la ceinture scapulaire* et *au membre supérieur*, les pectoraux, le grand dorsal, le rhomboïde, le grand dentelé, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur; *à la ceinture pelvienne* et *au membre inférieur*, les fessiers, le quadriceps fémoral, les péroniers, le jambier antérieur; *dans le dos*, le long du cou, la masse sacro-lombaire, etc.

Les modifications des masses musculaires déterminent *des attitudes et des aspects spéciaux;* l'harmonie des formes disparaît. Il y a d'ailleurs des différences suivant les types cliniques.

Les *réflexes tendineux* s'affaiblissent peu à peu et disparaissent. Quelquefois il y a des *troubles vaso-moteurs* des extrémités, de l'*adipose sous-cutanée*, des *fractures spontanées*, des *déformations craniennes, thoraciques, rachidiennes*. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de l'intelligence, ni des organes.

Formes cliniques. — Les formes cliniques sont assez nombreuses et on pourrait les multiplier, car les observations qui diffèrent de la description classique sont presque la règle (Claude). La première s'observe surtout dans la petite et dans la moyenne enfances, les autres dans la grande enfance et l'adolescence.

A. ***Paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique*** (Duchenne). — Elle *débute* généralement avant 5 ans, moins souvent de 5 à 10 ans, rarement après.

Les **symptômes dominants** sont l'*affaiblissement progressif des membres inférieurs* et leur *pseudo-hypertrophie* (*paralysie hypertrophique de l'enfance*, Duchenne). L'enfant marche tard, à 2 ou 3 ans; sa marche est lente, maladroite; il se dandine; il écarte les jambes (*démarche de canard*); il tombe fréquemment et ne se relève qu'avec de grands efforts. La *pseudo-hypertrophie* (fig. 154) atteint successivement les jumeaux, les fessiers, quelquefois les muscles lombaires. Il y a une *ensellure lombaire* accentuée. Finalement l'enfant reste confiné au lit; des

rétractions tendineuses apparaissent; les pieds sont en varus équin, les premières phalanges en extension forcée, les deux autres en flexion; les jambes sont à demi fléchies et les cuisses en adduction forcée.

Dans la partie supérieure du corps, il y a rarement pseudo-hypertrophie, plus souvent *atrophie d'emblée;* celle-ci atteint le grand dorsal, le grand pectoral, les muscles de l'omoplate.

L'atrophie atteint quelquefois les *muscles de la face.*

Les autres symptômes sont ceux exposés dans la description générale.

L'évolution est lente. L'hypertrophie atteint son maximum vers 5 ou 6 ans, puis reste stationnaire pendant quelques années et fait place à l'atrophie. La *mort* survient généralement avant 20 ans, du fait d'une maladie intercurrente.

Fig. 154. — Paralysie pseudo-hypertrophique avec hypertrophie très accusée des mollets ; enfant de 12 ans (Déjerine).

A côté de la forme typique, il existe des ***formes frustes*** (Damaschino), des ***formes sans hypertrophie*** (type Leyden-Möbius).

B. ***Forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive, type scapulo-huméral*** (Erb). — Elle *débute* dans l'enfance ou

la jeunesse, souvent à la puberté, insidieusement. L'affaiblissement et l'atrophie atteignent symétriquement les *muscles de la ceinture scapulaire et du bras*, les pectoraux, le faisceau inférieur du trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur. L'aspect du malade est caractéristique.

Quelquefois l'atrophie débute par les *muscles du dos et des jambes*, ou atteint simultanément les *membres supérieurs et inférieurs*, ou envahit certains *muscles faciaux*. On peut voir une hypertrophie transitoire; parfois l'atrophie est masquée par l'adipose.

L'*évolution* est chronique. Il peut y avoir des *périodes d'arrêt* de quelques années. Le malade atteint l'âge adulte.

De ce type clinique se rapproche le **type Zimmerlin**, qui débute par les muscles périthoraciques et n'envahit que tardivement les membres supérieurs.

C. ***Type facio-scapulo-huméral*** (Landouzy-Déjerine). — Il débute dans la *deuxième enfance*, rarement dans la première enfance et la jeunesse, exceptionnellement chez l'adulte, insidieusement, *par la face*. Le front ne se ride pas, l'œil est plus ouvert, les lèvres sont plus saillantes et la bouche est élargie ; la face devient moins éveillée, moins intelligente, béate. Puis l'atrophie gagne successivement les *muscles innervés par le facial*, respectant les muscles de l'œil, des mâchoires, de la langue, etc.; les lèvres sont grosses, la lèvre inférieure est abaissée (*lèvre de tapir*), la bouche est entr'ouverte; le malade *rit en travers*, en cul-de-poule, quelquefois rit jaune; il ne peut pas siffler. Les paupières se ferment incomplètement.

L'atrophie reste limitée à la face pendant 5, 10 ou 15 ans, Puis elle *envahit les muscles de l'épaule et du bras*, comme dans la forme précédente, quelquefois les *muscles des mains* (main de singe), etc., enfin ceux de la *racine de membres inférieurs* (fig. 155).

L'*évolution* est lente, entrecoupée de *rémissions*; la *durée* est de 30 ou 40 ans.

Diagnostic. — Les amyotrophies chroniques progressives se différencient en général facilement des autres atrophies. Les diverses variétés décrites se distinguent les unes des autres par leurs symptômes. Chacune d'elles présente des analogies et des caractères différentiels avec d'autres affections, sur lesquels je ne puis insister ici.

Anatomie pathologique. — Les lésions portent sur les *mus-*

cles, qui sont de volume normal, augmenté ou diminué. A l'examen histologique, on trouve des *altérations des fibres musculaires* et de l'*hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel*.

Fig. 155. — Lordose chez un myopathique. type facio-scapulo-huméral (Déjerine).

Le *système nerveux* est normal.

Pathogénie. — Elle est discutée. On considère les myopathies soit comme des affections *primitivement* et *purement mus-*

culaires (Charcot, Landouzy), soit comme des affections d'*origine nerveuse* (*tropho-névrose musculaire* de Erb), différant des amyotrophies d'origine médullaire par le degré des altérations nerveuses, soit enfin comme des affections dues à des troubles de certaines *glandes vasculaires sanguines* (corps thyroïde, hypophyse).

Traitement. — Les amyotrophies chroniques sont *incurables*. On prescrit le *massage*, la *gymnastique médicale*, l'*électrisation* faradique ou galvanique, dans l'espoir de retarder leur évolution.

Les *opothérapies thyroïdienne* (Lépine), *thymique* (Marinesco), *hypophysaire* (L. Lévi et de Rothschild), donnent peu de résultats.

CHAPITRE V

MALADIES DE NATURE MAL DÉTERMINEE NÉVROSES

Dans ce chapitre rentrent diverses affections du système nerveux dont la nature est mal définie. On les considérait autrefois comme indépendantes de toute lésion du système nerveux et dues simplement à des troubles fonctionnels et on les appelait *névroses*.

Parmi ces affections, un certain nombre ne répondent plus à cette conception. La *tétanie* est attribuée à des altérations des glandes parathyroïdes, l'*épilepsie* à des lésions cérébrales, la *chorée de Sydenham* à une encéphalite curable. L'*hystérie* seule reste une affection *sine materia*.

I. — Tétanie.

La tétanie (Lucien Corvisart, 1852), observée d'abord chez l'adulte, a été pendant longtemps considérée à tort comme rare dans l'enfance. Décrite par Tonnelé (1852), Billiet et Barthez, etc., la tétanie infantile a été étudiée dans la période moderne par Escherich, Fischl, Oddo, Guinon, Cheadle, Abercrombie, Concetti, Filia, etc.

Les recherches de ces dernières années ont établi ses relations avec l'*insuffisance parathyroïdienne ;* celles-ci sont d'ailleurs encore sujettes à discussion.

Symptômes. — La tétanie consiste en un *état de contracture* des muscles des extrémités, de la face, du larynx ; cet état peut être *nettement caractérisé* ou *fruste*.

Quand elle est nettement caractérisée, l'affection se traduit

par des *symptômes essentiels* et par des *phénomènes secondaires*.

1° **Symptômes essentiels.** — Ce sont les contractures musculaires toniques, les modifications de l'excitabilité électrique et mécanique des nerfs et des muscles.

Les **contractures musculaires toniques** donnent aux membres leur aspect caractéristique. Elles sont symétriques et se cantonnent ou prédominent aux extrémités.

La *main*, en adduction forcée, prend l'aspect dit de *main d'accoucheur* (Trousseau) avec la paume légèrement creusée, les doigts rapprochés et étendus, l'articulation métacarpo-phalangienne légèrement fléchie : plus souvent cependant, chez le nourrisson, elle est en pronation, fléchie sur le bord cubital, les doigts fermés, le pouce en dedans (Escherich). Les *mains*, les *avant-bras*, sont fléchis à angle aigu ; les *bras* sont collés au tronc.

Les *pieds* sont en varus équin, la plante creusée en gouttière et les orteils en flexion. La *jambe* est étendue sur la *cuisse* et celle-ci sur le *bassin*.

Les muscles contracturés sont durs et raides. Les membres supérieurs sont le plus souvent intéressés ; cependant, surtout chez le nourrisson, les contractures isolées des pieds ne sont pas rares.

L'état de contracture (*accès de tétanie*) dure de quelques minutes à 2 ou 3 heures ; il se répète plus ou moins souvent pendant des jours, des semaines et même des mois (*attaque de tétanie*).

La compression circulaire du bras, la compression du plexus brachial au-dessus de la clavicule font réapparaître la contracture, dans l'intervalle des accès et même quelque temps après la terminaison de l'attaque ; ce phénomène dit *signe de Trousseau* est pathognonomique.

Les contractures des *muscles de la face* sont au moins aussi fréquentes, sinon plus (Escherich), que celles des membres. Elles intéressent l'orbiculaire des lèvres et donnent au visage de l'enfant l'aspect boudeur (Soltmann).

Les contractures des *muscles dorso-lombaires* provoquent la rigidité de la colonne vertébrale et même l'opisthotonos.

Il y a parfois du *laryngospasme* (p. 359) ; ce dernier, qui peut exister indépendamment de la contracture des extrémités, est toujours accompagné (Escherich, Ganghofner, etc.), des autres modifications du système nerveux périphérique caractéristiques de la tétanie que je vais décrire ; mais cette opi-

nion est trop absolue. Le laryngopasme est une contracture des adducteurs de la glotte très souvent, mais non toujours, de nature tétanique.

Quelquefois on observe des secousses spasmodiques, rythmiques, synchrones aux battements cardiaques, de la moitié gauche du diaphragme (*phénomène du phrénique*, Solovieff).

A l'acmé de la tétanie, et persistant ensuite plus ou moins longtemps, il existe une **hyperexcitabilité électrique des nerfs moteurs**, le facial excepté, pour les courants galvaniques (1) et moins souvent pour les courants faradiques (*phénomène d'Erb*). Ce symptôme, constaté d'abord chez l'adulte, a été décrit dans la tétanie infantile par Escherich, Ganghofner, etc. Il est surtout net au niveau des nerfs cubital et péronier. L'hyperexcitabilité galvanique des nerfs est pathognomonique de la tétanie.

Il existe également une **hyperexcitabilité mécanique des nerfs moteurs et des muscles**. Elle se traduit par une contraction musculaire, provoquée par la *percussion* des uns et des autres : la percussion faite au milieu d'une ligne allant de l'apophyse zygomatique à la commissure labiale provoque la contraction des muscles de la commissure labiale et des muscles peauciers innervés par la branche inférieure du facial (*phénomène du facial* ou *de Chvostek*) ; la percussion du facial supérieur à l'angle externe de l'orbite provoque la contraction de l'orbiculaire palpébral et du frontal (*signe de Weiss*) ; la percussion de l'orbiculaire buccal provoque la contraction de ce muscle (*phénomène de la bouche*). Le signe du facial permet d'affirmer la tétanie.

Ces différents signes ont une fréquence variable : le signe du facial existe dans 72,5 p. 100 des cas, le signe de Trousseau dans 59 p. 100, le laryngospasme dans 50 p. 100 (Filia).

2° ***Phénomènes secondaires.*** — Assez souvent, mais seulement chez les enfants très jeunes, dans les cas graves et à une période tardive, surviennent des **convulsions cloniques**, surtout à la face, plus rarement aux membres (p. 840).

Il n'est pas rare d'observer de l'**œdème** localisé à la face dorsale des mains et des pieds ou même généralisé. On l'attribue généralement soit à une stase sanguine consécutive aux contractions toniques, soit à une hydrémie provoquée

1. L'hyperexcitabilité des nerfs au courant galvanique est caractéristique quand elle se manifeste à l'ouverture du courant positif et du courant négatif (Harvier).

par une rétention d'urine (Escherich) ; la rétention des chlorures joue probablement un rôle, qu'il serait intéressant de préciser.

On a encore observé la **rétention d'urine** par spasme du sphincter vésical, de la **cyanose**, des **érythèmes**, etc.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de quantité; il reste clair, ne renferme que des traces d'albumine et pas de leucocytes (Filia, Hutinel et Nobécourt).

Formes cliniques. — Il existe des ***états tétanoïdes,*** des ***tétanies latentes***, une ***diathèse spasmophile***, caractérisés uniquement par l'*hyperexcitabilité* électrique et mécanique des muscles, par l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, par le *signe de Trousseau*, quelquefois par le *laryngospasme* (Escherich). Pour Tiemisch, mais non pour Escherich, le signe de Trousseau suffit à caractériser une tétanie latente.

Les ***tétanies caractérisées*** avec contractures musculaires sont tantôt des **formes intermittentes**, tantôt des **formes permanentes**. *Dans les premières*, les contractures reviennent par accès, qui durent de quelques minutes à une heure et sont souvent douloureux; les accès sont au nombre de 2 à 20 et plus ; ils augmentent progressivement de nombre pendant une ou 2 semaines puis diminuent pendant 2 ou 3 semaines ; ils peuvent s'accompagner de laryngospasme et d'éclampsie. *Dans les secondes*, les contractures sont limitées aux extrémités et à certains muscles, ou généralisées.

Il y a une ***forme pseudo-tétanique*** (Escherich), caractérisée par du trismus, de la contracture des muscles du tronc, de la nuque, des jambes, causant la raideur et l'immobilité de l'enfant.

Diagnostic. — A. ***Diagnostic différentiel.*** — Le diagnostic de tétanie s'impose en présence des contractures caractéristiques des mains et des pieds. Mais l'affection peut passer inaperçue dans l'intervalle des accès, quand il s'agit d'une forme intermittente, ou encore dans les formes latentes et frustes. Dans tous ces cas, le diagnostic est fait par la recherche du signe de Trousseau, du phénomène du facial, de l'hyperexcitabilité électrique des nerfs.

Ces éléments de diagnostic permettent de distinguer la tétanie :

1° Du **tétanos**;

2° De la **myotonie des nourrissons**, qui présente des points

communs avec la tétanie, et est d'ailleurs confondue avec elle par certains auteurs. Elle présente les caractères suivants (Hochsinger) : apparition au cours d'affections gastro-intestinales, pendant les premières semaines de la vie ; persistance et accentuation progressive des contractures pendant des semaines, sans paroxysmes ; absence du phénomène du facial, de laryngospasme, d'hyperexcitabilité mécanique ou galvanique des nerfs et des muscles ; existence du phénomène du poing, c'est-à-dire contracture des mains provoquée par la pression des nerfs du plexus brachial.

B. ***Diagnostic étiologique.*** — Il se base sur la division établie plus bas en *tétanies idiopathiques* et *tétanies secondaires* ou *symptomatiques*.

Étiologie. — A. ***Causes prédisposantes.*** — La tétanie infantile constitue 20 p. 100 des cas de tétanie observés à tous les âges (Frankl-Hochwart). A Graz (Autriche), elle constitue 1/2 p. 100 des maladies observées à la clinique infantile (Escherich).

Chez les enfants, elle s'observe surtout à partir de 2 ou 3 mois jusqu'à 3 ans ; elle est ensuite plus rare, mais augmente vers la puberté On compte 88 p. 100 des cas avant 3 ans, et 12 p. 100 de 3 à 8 ans (Filia).

Avant 3 ans, les deux sexes sont également atteints ; ensuite la maladie est plus fréquente chez les garçons.

La fréquence de la tétanie infantile varie suivant les *pays*. Elle est grande à Vienne, Berlin, Graz, rare à Paris, etc. Cette rareté en France est cependant plus apparente que réelle et tient à ce qu'on n'a pas recherché systématiquement les tétanies latentes (Harvier).

Pour certains (Escherich), elle s'observe surtout pendant la saison froide, dans les 4 premiers mois de l'année. Pour d'autres, au contraire, l'influence des saisons est nulle (Concetti, Filia).

La *mauvaise hygiène de l'habitation* [logements sombres, mal aérés (Escherich)], de l'*alimentation* y prédispose, en débilitant le système nerveux.

Le *rachitisme* a été considéré comme une de ses causes (Kassovitz). La coexistence est fréquente : sur 100 rachitiques, 18,4 ont de la spasmophilie ; sur 100 spasmophiles, 78,3 sont des rachitiques (Oliari, 1910). Mais la fréquence du rachitisme, son absence dans nombre de cas de tétanie ne permettent de voir là qu'une coïncidence ou que le résultat

des mêmes causes agissant à la fois sur les os et sur le système nerveux.

L'*hérédité névropathique*, l'*alcoolisme des parents* peuvent jouer un rôle.

B. ***Causes déterminantes.*** — Elles prêtent encore à discussion. Sous ce rapport, on peut distinguer des tétanies idiopathiques et des tétanies secondaires ou symptomatiques.

1° La **tétanie primitive, idiopathique,** qui s'observe exceptionnellement chez des jeunes gens et des adultes jeunes de 16 à 25 ans (tétanie idiopathique des cordonniers, des tailleurs), se rencontre plus fréquemment chez les *enfants au-dessous de 4 ans ;* elle réalise parfois en février et mars de petites épidémies (Escherich). Il s'agit généralement d'enfants légèrement rachitiques, gras, constipés, anémiques et souvent splénomégaliques, âgés de 3 à 22 mois. La cause échappe, d'après Escherich ; pour d'autres, il s'agirait de tétanies secondaires à des troubles digestifs.

2° Les **tétanies secondaires** peuvent être provoquées :

a) Par des *troubles gastro-intestinaux* (Oddo). Ils consistent en catarrhes gastro-intestinaux aigus ou chroniques, exceptionnellement en grandes ectasies gastriques comme chez l'adulte. La coexistence de ces troubles est fréquente (66 p. 100, Fischl ; 83,63 p. 100, Filia). Pour Escherich il ne faut pas leur subordonner la tétanie. Dans quelques cas, il existe des *parasites intestinaux* (ascarides).

b) Par des *maladies infectieuses :* fièvre typhoïde (Rabaud), choléra (Fott), scarlatine (Schotten, Kükn, Mosny), pneumonie (Escherich), diphtérie (Babonneix).

c) Par des *intoxications :* strychnine, ergotine, etc.

d) Par la *thyroïdectomie*, exceptionnellement par le *myxœdème congénital* (Hochsinger) ;

e) Par des *maladies du système nerveux :* méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale, abcès du cerveau (Escherich), poliomyélite, hydrocéphalie, hystérie (J. Simon).

Anatomie pathologique. — Les cas de tétanie symptomatique d'une lésion du système nerveux mis à part, les autopsies ne fournissent en général que des résultats peu précis. On a constaté dans un certain nombre d'observations l'absence de lésions macroscopiques du système nerveux central ; dans d'autres, la congestion des méninges cérébrales, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien et du liquide ventriculaire, l'œdème des méninges (Babinsky,

Escherich). Dans les cas étudiés dans ces dernières années, on a signalé presque toujours des lésions histologiques assez variables des fibres et des cellules nerveuses, des vaisseaux.

Les lésions des **glandes parathyroïdes** sont plus intéressantes. Dans les *formes légères*, elles présentent des modifications ou des altérations qui paraissent justifier l'insuffisance glandulaire dans 25 p. 100 des cas ; dans les *formes sévères*, l'insuffisance glandulaire semble plus nette et se retrouve dans 75 p. 100 des cas (Harvier).

Quant aux autres lésions, elles relèvent de la maladie antérieure plutôt que la tétanie. Notons cependant que dans certains cas de laryngospasme, il y avait de l'œdème de la glotte.

Pathogénie. — La tétanie paraît liée à une *hyperexcitabilité totale du système nerveux*, au niveau des nerfs moteurs périphériques, de la moelle, de l'écorce cérébrale, indépendante d'ailleurs d'une lésion profonde.

La cause de cette hyperexcitabilité a été attribuée à une **intoxication générale** de l'organisme. Il s'agit le plus souvent d'une *auto-intoxication intestinale* (Tonnelé, Trousseau, Comby, Oddo, etc.), quelquefois peut-être d'*intoxication par des substances nocives respiratoires*, quand l'enfant est placé dans de mauvaises conditions hygiéniques (Escherich), par des *produits microbiens* au cours des infections, par des *substances nocives contenues dans le lait*, etc.

Pour des raisons diverses on a invoqué des troubles dans le **métabolisme des sels de chaux**, soit l'excès de chaux (Finkelstein, Stolzner), soit l'insuffisance de chaux (R. Quest). Il n'y a rien de certain à ce sujet et les expériences instituées ont donné des résultats contradictoires.

Plus important est le rôle de l'**insuffisance des glandes parathyroïdes**. Leur ablation chez l'animal détermine une tétanie mortelle. Fréquemment elles sont lésées dans les tétanies spontanées ; la tétanie après ablation d'un goitre ne s'observe que si les glandes parathyroïdes sont lésées. Harvier (1909) conclut : « L'origine parathyroïdienne de la tétanie paraît infiniment probable, sinon définitivement démontrée. » Toutefois les constatations anatomiques négatives rapportées plus haut montrent qu'il ne faut pas encore généraliser.

Pronostic. — Le pronostic dépend de la maladie causale plutôt que de la tétanie elle-même ; celui de la tétanie idiopathique est considéré en général comme favorable, opinion

qui n'est pas tout à fait fondée (Hutinel et Babonneix). La *mort* peut survenir du fait de la tétanie elle-même (seulement dans 4 p. 100 des cas, d'après Filia), par laryngospasme ou par éclampsie. Ultérieurement les enfants restent des arriérés ou des névropathes dans les deux tiers des cas (Thiemisch), deviennent quelquefois des épileptiques (Heubner).

La *durée* est variable ; les *récidives* sont à craindre. L'affection peut devenir *chronique*.

Traitement. — La **prophylaxie** de la tétanie, quelles que soient les données étiologiques admises, consiste à placer l'enfant dans de *bonnes conditions hygiéniques* de logement et d'alimentation : aération, lumière, allaitement au sein ou à défaut avec du lait stérilisé, en évitant la suralimentation. Il faut de plus traiter les différentes maladies qui peuvent se compliquer de tétanie, notamment les affections gastro-intestinales.

Contre la tétanie elle-même, on prescrit les *bains chauds* prolongés, les *bromures*, l'*hydrate de chloral ;* les frictions avec un *liniment* composé de chloroforme et d'huile de jusquiame à parties égales. On joint à ces médications, s'il est nécessaire, les médications spéciales au laryngospasme (p. 361).

On a conseillé l'*huile phosphorée* (Kassowitz, Hochsinger, Concetti), qui ne donne pas toujours de bons résultats (Escherich). Les préparations de *corps thyroïde*, de *thymus*, de *glandes parathyroïdes* même ont été prescrites sans grand succès.

La *ponction lombaire* a une action favorable dans la tétanie symptomatique d'une hydrocéphalie (Escherich) ; d'une façon générale elle nous paraît indiquée, quand il existe de l'hypertension rachidienne.

II. — Convulsions.

Les *convulsions* consistent en accès de secousses musculaires cloniques. Elles constituent un mode de réaction nerveuse très fréquent chez l'enfant et relèvent de causes multiples.

On observe : 1° des **convulsions symptomatiques** d'une *lésion apparente des centres nerveux :* traumatismes craniens, hémorragies méningées, méningites aiguës et tuberculeuses, tumeurs cérébrales, sclérose cérébrale, hydrocéphalie, etc. ;

2° des **convulsions symptomatiques** d'une *infection*, d'une *intoxication* ou d'une *lésion d'un organe* quelconque ; 3° des **convulsions dites primitives, idiopathiques, essentielles.** Au nombre de ces dernières sont les crises convulsives de l'*épilepsie* et de l'*hystérie*, qui constituent des symptômes de ces affections, et les *convulsions essentielles de l'enfance* (Rilliet et Barthez, Trousseau, etc.), sur la nature desquelles on discute. La dénomination de convulsions essentielles porte d'ailleurs à la critique, car le plus souvent on trouve une cause provocatrice, et il est difficile de les différencier nettement des convulsions symptomatiques du deuxième groupe.

Dans ce chapitre, je m'occupe des convulsions des deuxième et troisième groupes, hystérie et épilepsie exceptées.

Étiologie. — Les convulsions, telles que je viens de les délimiter, sont **spéciales à l'enfance** : exceptionnelles avant 1 mois, elles apparaissent le plus souvent dans les premières années et ne se rencontrent plus après 6 ou 7 ans. L'*âge* constitue donc une prédisposition manifeste ; chez l'enfant les convulsions tiennent la place du frisson et du délire chez l'adulte. Cette prédisposition tient à la grande excitabilité des nerfs périphériques et à la grande activité des phénomènes réflexes, conséquence du développement incomplet des centres modérateurs de la moelle.

A côté de cette prédisposition générale il existe des **prédispositions individuelles**. Celles-ci sont *héréditaires :* hérédité directe (convulsions chez un des parents et chez les enfants, chez plusieurs frères et sœurs) ; hérédité de transformation (hystérie, épilepsie, alcoolisme, syphilis, etc., chez les parents), — ou *acquises :* débilitation du système nerveux due à la naissance avant terme, aux troubles digestifs, au rachitisme, au sevrage prématuré; exaltation nerveuse entretenue par le travail intellectuel précoce, etc.

Causes déterminantes. — Sur un tel terrain, les convulsions peuvent apparaître *sans cause appréciable* ou à l'occasion d'une colère, d'une émotion ; les rapports de ces convulsions dites essentielles avec l'épilepsie sont encore mal élucidés ; celles qui se montrent après 5 ou 6 ans sont de l'épilepsie (Trousseau). Plus souvent elles sont provoquées par une *action réflexe*, une *infection* ou une *intoxication*, conditions qu'il n'est pas toujours facile de mettre en évidence.

Les principales causes provocatrices de convulsions sont les suivantes : *travail de la dentition*, dont le rôle a été très

exagéré (p. 16), *vers intestinaux* (p. 267), *corps étrangers* de l'oreille, du nez, *calculs* rénaux et vésicaux, *brûlures*, *vésicatoires*, *piqûre d'épingle*, etc.; — *maladies infectieuses* à début brusque et à hyperthermie : pneumonie (p. 399), bronchopneumonie, scarlatine, variole, etc.; — *affections gastro-intestinales* (p. 142), côlites (p. 226), constipation (p. 204); — *coqueluche* avec quintes violentes (p. 472); — *intoxications :* usage du café, du thé, de l'alcool par la nourrice ou par l'enfant lui-même; intoxications médicamenteuses (opium, belladone, santonine, etc.).

Une cause importante est l'*asphyxie terminale* des maladies des voies respiratoires.

Nous avons vu enfin que les convulsions peuvent être dues à la *tétanie* (p. 833).

Symptômes. — Les convulsions *débutent* d'une façon brusque. Elles sont *généralisées* ou *partielles.*

1° **Convulsions généralisées.** — La face pâlit, la tête se renverse en arrière, le corps et les membres se raidissent en extension, les yeux se convulsent en haut, les pupilles se contractent, les mâchoires sont serrées (*phase tonique*). Après quelques secondes, apparaissent des *convulsions cloniques* de la face, puis du cou, des membres, rarement du tronc, prédominant généralement d'un côté. Pendant ce temps, la perte de la sensibilité et de la conscience est complète, la respiration est fréquente, la face est pâle et cyanosée. Au bout de quelques minutes, les phénomènes s'atténuent et cessent.

2° **Convulsions partielles.** — Elles se localisent principalement à la *face* et au *membre supérieur* et se caractérisent par le renversement des globes oculaires, la contraction des commissures buccales, des secousses dans les bras. Il y a perte de connaissance comme dans les convulsions généralisées; parfois celle-ci constitue tout le phénomène.

Enfin, soit avec les convulsions généralisées ou partielles, soit isolément, il peut y avoir des *convulsions internes* ou *spasme de la glotte* (p. 359).

Marche. Terminaisons. — L'*accès convulsif* peut rester unique; d'autres fois les accès se répètent à intervalles de quelques minutes à quelques heures, pendant 12, 24, 48 heures et réalisent l'*attaque convulsive.*

L'accès ou l'attaque convulsive se terminent habituellement par la *guérison.* Cependant la mort peut survenir, soit brusquement (p. 360) par *spasme glottique*, soit progressi-

vement par *asphyxie progressive* ou par *troubles cardiaques.*

A la suite des convulsions apparaissent parfois des troubles intellectuels, des paralysies, des contractures passagères ou définitives (strabisme, hémiplégie, diplégie), relevant soit de l'affection causale, soit des lésions dont elles constituent un symptôme, soit des lésions dues aux convulsions (œdème, hémorragie cérébrale, etc.).

Ultérieurement les enfants peuvent devenir des *épileptiques;* le fait est relativement rare, bien qu'on rencontre fréquemment des convulsions dans les antécédents de ces derniers (p. 842). Pour certains auteurs, les convulsions sont une manifestation de l'épilepsie.

Pronostic. — Il dépend de l'*intensité* des convulsions et de leurs *causes*, aussi bien immédiatement que dans l'avenir.

Diagnostic. — L'*existence des convulsions* est généralement facile à reconnaître ; cependant les convulsions partielles peuvent être méconnues.

L'*attaque d'épilepsie* présente des caractères différents (p. 844).

Ce qu'il importe, c'est d'*établir les causes* par la recherche des diverses conditions étiologiques et des symptômes associés, qui ressortissent à chacune d'elles.

La *ponction lombaire* donne de précieux renseignements pour reconnaître les convulsions dues soit à une hémorragie méningée (p. 766), soit à une méningite aiguë (p. 758) ou tuberculeuse (p. 737).

Traitement. — Au moment d'une crise convulsive, l'enfant est déshabillé, couché la tête un peu haute; on le flagelle avec un linge mouillé; on lui fait inhaler quelques gouttes d'éther ou de chloroforme ; on lui donne des bains tièdes prolongés ; on prescrit du chloral, du bromure, de l'antipyrine. S'il survient du *spasme de la glotte,* on se comporte comme il a été dit (p. 361).

La **crise passée**, on prescrit le repos et le calme, l'*hydrothérapie* (bains tièdes, enveloppement dans un drap mouillé d'eau fraîche, affusions tièdes), au besoin les *bromures*, et surtout on institue un *traitement étiologique*.

III. — Épilepsie.

Dans ce chapitre j'étudie exclusivement l'*épilepsie dite essentielle*, l'*épilepsie-névrose*, c'est-à-dire celle qui est indépen-

dante de lésions facilement appréciables (*épilepsies symptomatiques*), mais qui semble due toutefois à des altérations microscopiques.

Étiologie. — L'épilepsie est une affection de l'enfance : la grande attaque débute presque toujours de 7 à 15 ans et le petit mal, qui la précède souvent, apparaît généralement de 4 à 12 ans. Elle frappe également les deux sexes et peut relever d'une série de causes.

1° **Causes intervenant avant la naissance.** — On note l'*hérédité similaire*, directe ou plus souvent indirecte, l'affection sautant souvent une génération; plus habituellement l'*hérédité de transformation*, les ascendants étant atteints de folie, d'hystérie, de chorée, de paralysie générale, etc. ; la *consanguinité* qui rend presque infaillible la transmission des tares familiales ; la *syphilis héréditaire*, dont le rôle est très important ; l'*alcoolisme des ascendants*, surtout quand il y a eu conception en état d'ébriété ; les *émotions*, les *maladies infectieuses* de la mère pendant la grossesse. Dans tous les cas, l'épilepsie est une *affection de dégénérescence* (Féré), et les épileptiques présentent habituellement un certain nombre des stigmates des dégénérés.

2° **Causes intervenant au moment de l'accouchement.** — Ce sont la longueur du travail, l'application du forceps, l'enroulement du cordon autour du cou et l'asphyxie (Bourneville). Leur rôle est très minime.

3° **Causes agissant après la naissance.** — On incrimine le *rachitisme* (Ohlmacher) ou, d'une façon plus exacte, les troubles gastro-intestinaux qui y conduisent; l'*alcoolisme de la nourrice ;* les *maladies infectieuses*, rougeole, scarlatine, coqueluche, etc. Les infections, qui causent des convulsions fréquemment notées dans la première enfance des épileptiques, jouent le rôle principal (Marie et Lemoine). Pour Trousseau, les *convulsions idiopathiques*, surtout celles qui surviennent après 5 à 6 ans, sont déjà de l'épilepsie (p. 839).

Les divers facteurs étiologiques sont diversement interprétés par les auteurs. On considère l'épilepsie comme relevant de l'*hérédité névropathique*, de la *dégénérescence* (Féré, Bombarda et Tonnini), d'une *origine infectieuse* (P. Marie), d'*intoxications diverses* (J. Voisin), etc. Somme toute, les causes les plus diverses peuvent intervenir à condition qu'elles frappent un sujet prédisposé par l'hérédité névropathique.

Anatomie pathologique. — Dans l'épilepsie-névrose on peut trouver de l'*induration de la corne d'Ammon* et diverses altérations plus ou moins fréquentes.

A l'**examen histologique**, la lésion la plus constante consiste dans une *hyperplasie des fibres névrogliques* de la couche la plus superficielle de l'écorce motrice (Chaslin, etc.). Quant aux altérations des cellules pyramidales, des neuro-fibrilles, des fibres nerveuses, elles sont discutées.

Actuellement on attribue l'épilepsie à l'hyperplasie de la névroglie (Chaslin et Rousseau), au reliquat d'une encéphalite aiguë (Comby, Zappert).

Symptômes. — Chez l'enfant la grande attaque épileptique (*haut mal*) est généralement précédée par les manifestations diverse du *petit mal*.

A. Petit mal. — Il revêt des formes diverses.

Absence. — Subitement l'enfant pâlit, *son regard devient fixe ;* il s'arrête, *perd connaissance*, devient insensible, mais *ne tombe pas* et n'a pas de mouvements convulsifs. Au bout de quelques secondes, il reprend l'usage de ses sens, continue son mouvement; mais il reste quelque temps hébété.

Vertige. — Ici il y a, en plus des phenomènes précédents, une *chute* plus ou moins brusque et des *convulsions légères localisées :* rire saccadé, mouvements automatiques des doigts, tic convulsif de la paupière, etc. Les vertiges surviennent isolément ou par séries, constituant l'*état de mal vertigineux* (Bourneville).

Accès incomplets. — Ils consistent en *convulsions partielles sans perte de connaissance.*

Accès anormaux ou équivalents épileptiques. — 1° **Équivalents physiques ou somatiques** — a) *Équivalents moteurs.* — α. *Tic de Salaam.* — Il est commun à beaucoup d'affections du système nerveux (Féré), peut être d'origine hystérique (p. 854), mais souvent n'est qu'un équivalent épileptique (West). Il consiste en des mouvements convulsifs de salutation répétés avec une grande rapidité pendant plus ou moins longtemps, accompagnés souvent de nystagmus, de strabisme, de pâleur de la face, de fixité du regard, d'hébétude, de perte de connaissance, etc.

β. *Épilepsie procursive* (Bourneville et Bricou). — Elle est rare, mais s'observe surtout dans l'enfance. L'accès consiste en une *course impulsive*, précipitée, en ligne droite ou circulaire, qui en général s'interrompt brusquement; il débute

par un cri prolongé ou des cris successifs (Mairet); il peut précéder ou suivre les convulsions.

b) *Équivalents sensitifs.* — Ce sont des crises de courbature, des migraines, le tic douloureux de la face, etc.

c) *Équivalents vaso-moteurs.* — Ils consistent en sensations de chaleur avec ou sans rougeur, en crises d'hypothermie.

d) *Équivalents viscéraux.* — Ils sont rares dans l'enfance et sont constitués par des vomissements, des palpitations, etc.

e) *Équivalents sensoriels.* — Ce sont des éblouissements, des hallucinations visuelles auditives, olfactives, etc.

2° **Équivalents psychiques.** — Ils sont rares et peu marqués chez l'enfant. On peut observer les *impulsions* à l'homicide, au suicide, au vol, l'*automatisme ambulatoire*, les *fugues*. Les crises de manie furieuse sont exceptionnelles et de courte durée.

B. Grande attaque convulsive, haut mal. — Elle se présente comme chez l'adulte, mais avec certaines particularités. Les *prodromes éloignés*, tels que tremblements, secousses musculaires, sensations subjectives, etc., fréquents chez l'adulte, sont rares chez l'enfant. Assez souvent on observe de l'embarras gastrique. L'*aura*, aussi fréquente qu'aux autres âges, est habituellement motrice et cela d'autant plus souvent que l'enfant est plus jeune, assez fréquemment sensorielle, rarement sensitive, sauf chez les grands enfants.

L'attaque a un *début* brusque : l'enfant pâlit, pousse un cri et tombe sans connaissance. C'est d'abord la phase des *convulsions toniques*, puis, après quelques secondes, celle des *convulsions cloniques*, qui dure quelques minutes, et enfin la phase de *stertor* suivie de sommeil ; la stupeur consécutive est moins longue et moins accentuée que chez l'adulte. L'enfant ne se souvient pas de l'attaque.

Pendant l'attaque, l'enfant perd les urines, se mord la langue; la température s'élève, la pression artérielle est augmentée (Maurice de Fleury) ou abaissée (J. Voisin), le sérum et l'urine sont, suivant les auteurs, hypertoxiques ou hypotoxiques, l'albuminurie est constante (Voisin et Péron) l'élimination du bleu de méthylène est retardée, la tension du liquide céphalo-rachidien est augmentée.

Après l'attaque on peut observer de l'affaiblissement de la force musculaire, de l'affaiblissement des réflexes tendineux, des troubles sensitifs et sensoriels, des ecchymoses sur les conjonctives, le cou, les parties supérieures du thorax, etc.

Les attaques d'épilepsie peuvent être isolées et revenir à

intervalles plus ou moins éloignés. Parfois elle se répète par séries (40 à 50 par jour), ce qui constitue l'**état de mal**. Dans l'état de mal la perte de connaissance persiste entre les accès ; puis ceux-ci s'espacent et cessent, laissant après eux une stupeur profonde, de l'amaigrissement et de l'hypothermie ; finalement la mort survient dans le coma.

Les attaques reviennent soit le jour, soit la nuit ; les **attaques nocturnes** sont particulièrement fréquentes chez l'enfant ; elles passent souvent inaperçus, car elles ne se révèlent, si l'enfant n'est pas surveillé, que par l'*émission involontaire d'urine* (p. 617) et la fatigue ressentie le matin.

Évolution. Terminaisons. — Très souvent, pendant des mois ou des années, il n'existe que du petit mal ou des équivalents épileptiques.

Les accès de haut mal peuvent être très peu nombreux ou au contraire se répéter fréquemment chaque mois, chaque semaine, chaque jour.

La maladie dure indéfiniment. D'autres fois les attaques disparaissent, mais l'enfant devient un *dément* ou un *idiot*.

Enfin la *guérison* peut survenir, sous l'influence du traitement.

Assez souvent l'enfant *meurt au cours des accès*, par rupture du cœur, par syncope, par asphyxie, ou par épuisement dans l'état de mal ; il peut mourir encore d'un accident provoqué par l'accès (chute dans le feu, fracture du crâne, etc.).

Pronostic. — Le pronostic de l'épilepsie est toujours grave. Les cas les plus sévères sont ceux qui débutent avant 10 ans. Le traitement en modifie souvent l'évolution.

Diagnostic. — Le diagnostic est très difficile pour le **petit mal**. On peut penser à des *tics*, à un début de *chorée*.

L'**attaque convulsive** est plus caractéristique. Il faut la distinguer de la crise d'*hystérie* (p. 856), d'une *attaque simulée*.

Il faut enfin différencier l'épilepsie dite essentielle des *épilepsies symptomatiques*, des *convulsions*.

Les *épilepsies symptomatiques* s'accompagnent des signes d'une lésion cérébrale en foyer (p. 785), de paralysies avec contractures, de névrite optique, etc.

Dans les *convulsions* (p. 840), il n'y a pas d'aura, de cri initial, de morsure de la langue, de sommeil consécutif, de manifestation du petit mal, de modifications de l'intelligence et du caractère : quand elles sont liées à la tétanie (p. 833), il y a hyperexcitabilité galvanique des nerfs, spasme de la glotte.

Traitement. — Le traitement de l'épilepsie doit être hygiénique et médicamenteux.

Traitement hygiénique. — L'enfant doit vivre à la campagne, au calme, soumis à un exercice et à un travail manuels modérés, à un travail intellectuel minime, à une éducation morale attentive.

L'*alimentation* est soigneusement réglée : pas de vin, pas d'alcool, peu de viande, bien que le régime hypoazoté n'influe pas sur la quantité des accès (J. Voisin, R. Voisin et Norero) ; surtout des laitages, des légumes. On conseille un régime hypochloruré (Richet et Toulouse).

L'état des voies digestives est surveillé ; de temps en temps un *purgatif* est utile.

On fait des *frictions* et on donne des *douches* ; tièdes ou chaudes en jet brisé et courtes (15 à 25 secondes).

Traitement médicamenteux. — Il consiste presque exclusivement dans l'emploi des *bromures*, bromures d'ammonium, de potassium, de sodium, de strontium, etc., isolés ou associés. On les donne chaque jour, soit *à la même dose*, soit en *quantité croissante*, soit à *doses massives espacées* (méthode anglaise).

Méthode des doses croissantes et décroissantes (Charcot, Gilles de la Tourette). — On commence par une dose faible (0 gr. 50 à 2 grammes par jour suivant l'âge), on augmente de 0 gr. 50 à 1 gramme par semaine jusqu'à la dose suffisante pour supprimer les attaques, puis on diminue de la même dose chaque semaine jusqu'au retour à la dose première. On recommence les séries pendant un an. Au bout de ce temps on diminue de 0 gr. 50 à 1 gramme par chaque période de 3 semaines, de façon à ne suspendre le traitement que 2 ans après la disparition des accidents. La dose suffisante est révélée par la dilatation et la paresse de la pupille, par un peu d'obnubilation, par la tendance au sommeil.

Les doses varient avec l'âge. Avec le régime hypochloruré elles doivent être moins fortes (2 à 3 grammes en moyenne).

On fait prendre généralement la quantité voulue en 2 fois, aux repas du matin et du soir.

On n'arrête le traitement qu'au cas d'accidents de bromisme.

L'**assistance** et l'**éducation** des épileptiques doivent être l'objet de mesures spéciales.

Comme **médication étiologique**, on prescrit le *traitement spécifique* si la syphilis est en cause.

Traitement des accès. — Il consiste dans les petits soins qui ont pour but d'empêcher le malade de se blesser.

Dans l'état de mal, on maintient l'enfant dans l'obscurité, on donne des bains sinapisés, même des bains froids (J. Voisin). On l'alimente dans la mesure du possible. Quant au bromure, son emploi est contre-indiqué pour beaucoup de médecins, indiqué pour les autres; l'épreuve doit toujours être faite.

IV. — Chorée de Sydenham.

La *chorée vulgaire*, *chorée de Sydenham*, *danse de Saint-Guy*, décrite pour la première fois par Sydenham (1685), est une affection du système nerveux, presque spéciale à l'enfance, caractérisée par des mouvements désordonnés, arythmiques, des membres et de la face. Comme elle ne possède pas de substratum anatomique apparent, on l'a dénommée encore *chorée essentielle* et on l'a classée parmi les *névroses*. Cependant d'une part, elle s'accompagne souvent de manifestations articulaires et viscérales, qui relèvent d'une même cause infectieuse, en particulier du rhumatisme articulaire aigu (G. Sée, 1850; H. Roger, 1866, etc.); d'autre part, l'analyse minutieuse des symptômes démontre qu'elle « est due à des lésions légères, facilement réparables, de l'écorce rolandique, à une méningo-encéphalite curable » (Hutinel et Babonneix).

Ainsi conçue la chorée doit être distinguée des *chorées hystériques* et des *chorées symptomatiques*.

Étiologie. — A. ***Causes prédisposantes.*** — La chorée, rare avant 5 ans, s'observe *surtout de 5 à 15 ans;* chez l'adulte elle ne se rencontre guère que chez les femmes enceintes, qui généralement ont été atteintes de chorée dans l'enfance. Elle est plus fréquente chez les *filles* que chez les garçons.

L'hérédité y prédispose : l'*hérédité similaire* est assez rare et même douteuse (Raymond); l'*hérédité de transformation* est plus fréquente et on note chez les ascendants l'hystérie, l'épilepsie, des psychoses, l'alcoolisme; l'*hérédité rhumatismale* n'est pas rare.

L'*hérédo-syphilis* se retrouve chez un certain nombre de malades; dans 25 p. 100 des cas il existe des éléments de certitude ou seulement de présomption (Babonneix). On a admis l'origine syphilitique de la chorée (Milian). Plus vraisemblablement, la syphilis ne joue qu'un rôle prédisposant (Hutinel).

La chorée est fréquente dans les *climats froids* et *tempérés*, exceptionnelle dans les pays chauds; elle apparaît surtout au *printemps* et en *hiver*, par les temps froids et humides.

B. ***Causes déterminantes.*** — La cause déterminante est l'**infection.** Toutes les infections banales ou spécifiques peuvent la provoquer : fièvres éruptives et notamment scarlatine, surtout quand elle est compliquée de rhumatisme (Trousseau), coqueluche, grippe, fièvre typhoïde, oreillons, angine, affections gastro-intestinales, etc.

Le *rhumatisme articulaire aigu* existe fréquemment pour les uns (47 p. 100 des cas, G. Sée), presque toujours même (H. Roger); rarement pour d'autres [22 à 28 p. 100 des cas (Ch. Leroux, Duchâteau)]. La chorée succède au rhumatisme, ou le précède, ou alterne avec lui. Souvent les arthropathies sont légères ou font défaut; il faut tenir compte de la fréquence des formes frustes du rhumatisme, qui ne se traduisent que par des *cardiopathies*, endocardites et péricardites, et celles-ci sont communes au cours de la chorée (p. 509 et p. 524).

Pathogénie. — Les divergences de vue relatives à l'étiologie de la chorée expliquent celles qui règnent à propos de sa pathogénie.

1° **Théorie nerveuse** (Charcot, Joffroy, Comby, etc.). — La chorée est une *névrose*, une *névrose d'évolution* (Joffroy), une *névrose de croissance* (Comby), qui survient chez des dégénérés, à l'occasion d'une maladie aiguë, d'une émotion, de troubles nutritifs (croissance, menstruation), etc.

2° **Théorie rhumatismale** (G. Sée, H. Roger, etc.). — La chorée est une maladie rhumatismale, un *rhumatisme cérébro-spinal.*

3° **Théorie infectieuse** (Triboulet).— La chorée est la conséquence d'une *infection non spécifique.* Dans le sang on a trouvé des microbes divers, dont la valeur est discutable.

Actuellement, on peut considérer la chorée comme l'expression d'une méningo-encéphalite légère, d'origine infectieuse, évoluant sur un terrain prédisposé.

Symptômes. — Le ***début*** est habituellement *lent*, marqué par des modifications de l'état psychique et de l'état général, et par des troubles moteurs; le passage à la période d'état est progressif. Parfois le début est *aigu* et fébrile.

Quand l'affection est installée, sa symptomatologie est caractéristique.

1° ***Troubles de la motilité.*** — Ils sont caractérisés par les

mouvements choréiques, qui débutent soit par les doigts, soit par la face, puis tendent à se généraliser. Assez souvent ils *prédominent d'un côté*, surtout du gauche. Ils sont incessants, rapides; ils existent au repos et pendant l'action, ne se modifient que peu ou pas sous l'influence de la volonté; ils disparaissent pendant le sommeil, sauf dans les cas graves. Par leur irrégularité, leur variabilité, leur allure désordonnée, ils échappent à toute description précise. Le visage grimace; les doigts, les mains, les avant-bras, les différents segments des membres inférieurs sont animés de mouvements continuels de flexion, d'extension, de pronation, de supination, combinés de façons multiples. Les muscles du *pharynx* et du *larynx*, le *diaphragme* peuvent être intéressés; il en résulte des troubles de la déglutition; de la phonation (raucité de la voix, aphonie, alalie), du rythme respiratoire.

La **force musculaire** reste normale ou plus souvent est diminuée. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Les **réflexes** rotuliens et achilléens peuvent être normaux; le plus habituellement ils sont diminués ou abolis (Joffroy, etc.), sans que ces modifications soient un indice de la gravité de l'affection.

Le **signe de Babinski** existe quelquefois (3 fois sur 23, Hutinel et Babonneix).

Assez souvent on note l'hypotonie musculaire, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, la syncinésie, des troubles de la diadococinésie, etc. (A. Thomas).

L'**excitabilité électrique** des nerfs et des muscles est normale.

2° ***Troubles de la sensibilité.*** — Il y a fréquemment de la céphalée, de la rachialgie, des points douloureux au niveau de l'émergence des nerfs rachidiens, des douleurs dans les articulations, dans les membres, des troubles divers de la sensibilité (anesthésie, analgésie, hyperesthésie partielles ou généralisées).

3° ***Troubles de l'état mental.*** — Le plus souvent ce sont des **troubles cérébraux légers** : caractère instable, bizarre, excitable; agitation; dépression des facultés intellectuelles. Quelquefois ce sont de vraies **psychoses choréiques** : délire d'agitation; hallucinations de la vue, plus rarement de l'ouïe, rencontrées habituellement de 12 à 15 ans; *folie choréique* caractérisée par de l'excitation maniaque, de la mélancolie, le délire des persécutions.

4° ***Troubles cardiaques.*** — Les troubles cardiaques sont fréquents (G. Sée, H. Roger, Cadet de Gassicourt, Ollivier, etc.).

Souvent on entend des **souffles anorganiques** : ce sont des *souffles extracardiaques* (Potain).

Parfois il y a de la tachycardie, de l'arythmie, des palpitations (**chorée du cœur**, Reewes); leur pathogénie est mal connue.

Assez souvent il se produit une **dilatation passagère du cœur** appréciable par la percussion systématique (Nobécourt et Roger Voisin).

Souvent il y a de l'**endocardite** et de la **péricardite**, comme dans le rhumatisme articulaire aigu.

L'*endocardite* existe dans environ la moitié des cas. Elle apparaît à la première atteinte ou à une atteinte ultérieure, quelle que soit l'intensité de l'affection. Elle siège presque toujours à la mitrale (90 à 95 p. 100 des cas), rarement à l'orifice aortique; l'endocardite aortique est quelquefois isolée, généralement associée à l'endocardite mitrale.

L'endocardite choréique évolue comme une endocardite aiguë, simple, bénigne (p. 526). Le plus souvent elle aboutit à une maladie mitrale définitive. Celle-ci peut permettre une longue survie quand le myocarde et le péricarde restent indemnes.

La *péricardite* est plus rare (8 p. 100 des cas, Ollivier; 33 p. 100, Roger). C'est généralement une péricardite sèche (p. 512).

Il y a des cas d'*endo-péricardites graves*, avec symphyse cardiaque et asystolie rapide (p. 529).

Enfin on peut voir des *endocardites infectieuses malignes*, cause de chorées mortelles, dues à des infections secondaires.

5° ***Troubles de l'état général.*** — Les malades sont pâles, anémiés; les filles deviennent parfois chlorotiques au moment de la puberté. La *fièvre* est rare et légère; mais il y a des *formes graves fébriles*, généralement accompagnées d'endo-péricardite.

Souvent il y a de la constipation, de la côlite, de l'embarras gastrique. Il y a augmentation de l'urée et des phosphates de l'urine à la période d'état, diminution à la période de déclin; l'albuminurie est rare (Triboulet).

Ponction lombaire. — Elle donne des résultats assez va-

riables. Assez souvent on ne trouve pas d'éléments figurés ou on trouve seulement des lymphocytes en petite quantité. Cependant, pour Richardière, J. Lemaire et Sourdel (1911), la lymphocytose est la règle et est parfois très abondante.

Formes cliniques. — Il y a des chorées très légères ou localisées (***chorées latentes et partielles***).

Il y a des ***chorées sévères*** soit par l'intensité des phénomènes cliniques, soit par la gravité de l'endo-péricardite.

Il y a des ***chorées paralytiques*** qui s'accompagnent de *phénomènes paralytiques* variables. On distingue :

1° Des **paralysies préchoréiques** : on observe une *hémiplégie* ou une *paraplégie*, puis les mouvements choréiques apparaissent et s'accentuent à mesure que la faiblesse des membres diminue.

2° Des **paralysies interchoréiques**, à formes hémiplégique ou paraplégique, survenant pendant l'évolution de la chorée.

3° Des **paralysies postchoréiques**, plus fréquentes, présentant le même aspect clinique.

4° Une **chorée molle** (West), qui consiste en une paralysie flasque envahissant peu à peu les quatre membres et souvent le cou, le voile du palais, la langue, le pharynx; dans ce cas les mouvements choréiques sont légers et perceptibles seulement aux extrémités. Elle peut durer des semaines et des mois.

Toutes ces paralysies se terminent par guérison.

Évolution. Terminaisons. — La période d'état persiste plus ou moins longtemps, puis la maladie décroît progressivement et aboutit à la guérison.

La **durée** varie de 6 semaines à 3 mois. Il y a des *formes prolongées*, à poussées successives, persistant 5, 10 ou 12 mois; le passage à l'*état chronique* est exceptionnel.

La **mort** survient dans 2 à 3 p. 100 des cas; elle est exceptionnelle avant 12 ans. Elle est due tantôt à une *complication cardiaque* (péricardite, endocardite, embolie) ou à une *infection surajoutée* (broncho-pneumonie, infection purulente, méningite), tantôt à la chorée elle-même ; elle se produit alors au milieu de phénomènes cérébraux, dans un véritable *état de mal choréique*.

Pronostic. — Il est toujours *sérieux*, non pas tant à cause de la chorée elle-même qu'à cause des complications cardiaques, qui sont fréquentes et passent à l'état chronique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la chorée vulgaire est à faire :

1° Avec l'**athétose**, les **tremblements**, les **tics**, les **fausses chorées** (chorée électrique de Dubini, chorée de Bergeron, myoclonies).

2° Avec les **autres variétés de chorées** :

a) *Chorée hystérique.* — Elle est généralement *rythmique :* mouvements de natation, de danse, de malléation, etc. Quelquefois elle est *arythmique* et simule complètement la chorée de Sydenham; pour Charcot, il y aurait alors association de chorée et d'hystérie. En sa faveur, il y a le début brusque au contact d'un choréique (contagion par imitation) ou après une émotion, l'existence de stigmates hystériques, la possibilité d'une terminaison brusque par une crise convulsive, la guérison rapide par l'isolement et le traitement psychothérapique.

b) *Chrorée chronique progressive de Huntington.* — Elle est exceptionnelle chez l'enfant.

c) *Chorées symptomatiques :* hémichorée hémiplégique (p. 785), chorée congénitale avec hémiplégie ou diplégie spasmodiques, etc.

3° Le diagnostic des **paralysies de la chorée** est à faire avec la paralysie infantile, la paralysie diphtérique, la paralysie hystérique.

4° Enfin, en présence d'un enfant atteint des **troubles psychiques** décrits plus haut, il faut penser à la chorée.

Traitement. — Le choréique est *isolé*, laissé au lit et placé dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. On conseille les frictions, les bains sulfureux, le massage, la gymnastique raisonnée.

Les **médicaments** les plus efficaces sont l'*antipyrine*, qui est le médicament des formes légères et échoue dans des chorées graves (Hutinel et Babonneix) et l'*arsenic*, liqueur de Fowler, liqueur de Boudin, beurre arsenical (acide arsénieux) (Weill), cacodylate de soude, méthylarsinate de soude, novarsénobenzol, qui sont donnés à doses croissantes et d'une façon prolongée. Il est utile pendant ce traitement d'ordonner le *régime lacté* ou *lacto-végétarien*.

Dans les cas graves, on a recours à l'*émétique* (Gillette), qu'il faut manier avec précaution.

L'agitation, le délire, etc., indiquent l'emploi de l'*opium*, du *chloral*, des *bains chauds;* les paralysies, l'emploi de la *strychnine*, des *courants faradiques*, du *massage*.

Pendant la convalescence, on prescrit une alimentation reconstituante, le *fer*, l'*hydrothérapie*, les *cures thermales :* eaux sulfureuses (Amélie-les-Bains, Cauterets, Luchon, etc.), eaux arsenicales (La Bourboule), eaux chaudes indifférentes (Plombières, Néris). Il faut tenir compte à cette période des *cardiopathies* et prescrire le traitement qu'elles comportent (p. 539).

V. — **Hystérie. Pithiatisme.**

L'hystérie ou pithiatisme (Babinski) existe chez l'enfant. On a pu dire que chez lui elle est *presque physiologique*, car il y est prédisposé par la grande activité de son système nerveux (Briquet), par sa suggestibilité, par l'absence de jugement et de volonté (Rousseau Saint-Philippe). Elle présente dans l'enfance certaines particularités intéressantes; d'une façon générale, elle est moins complète et moins bruyante que chez l'adulte.

Sans entrer dans l'exposé des nombreuses discussions relatives à sa nature, on peut prendre comme critérium la formule de Babinski : « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il *est possible de reproduire par suggestion*, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont *susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion* (contre-suggestion) seule. »

Étiologie. — Bien que l'hystérie ait été rencontrée chez des enfants de 2 ans, elle est rare avant 5 ans et augmente ensuite de fréquence de 5 à 10 ans, surtout de 10 à 15 ans. Elle atteint aussi bien les filles que les garçons, sauf de 5 à 10 ans, où la proportion serait plus forte pour les filles (Rousseau Saint-Philippe).

Son principal facteur est l'**hérédité**, *hérédité similaire* (hystérie de la mère) ou *hérédité de transformation* (affections nerveuses des ascendants, aliénation mentale, épilepsie, etc.); elle se retrouve dans 72 p. 100 des cas (Briquet). Il faut encore noter l'existence chez les ascendants de l'arthritisme, de l'alcoolisme, de la tuberculose, du diabète, de l'albuminurie, de la syphilis, etc.

Comme **causes prédisposantes**, on cite : une éducation mal comprise, le surmenage intellectuel, l'abus par la nourrice du café ou de l'alcool, l'onanisme, l'anémie, le rachitisme; les émotions morales, l'éruption dentaire, les traumatismes, les

infections aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, coqueluche, etc.), le paludisme, la syphilis, le diabète, l'auto-intoxication gastro-intestinale, l'helminthiase intestinale, etc.

Une place à part doit être faite aux *hystéries symptomatiques*, dans lesquelles des accidents hystériques peuvent être provoqués chez les prédisposés par une lésion matérielle : méningite tuberculeuse (p. 697), névralgies, etc.

La **cause déterminante** est l'*auto-suggestion* ou l'*hétéro-suggestion;* l'accident hystérique est précédé et préparé, chez un enfant prédisposé, par ses méditations, par la sollicitude maladroite de son entourage, par les examens médicaux (Babinski).

Symptômes. — La symptomatologie de l'hystérie est presque impossible à délimiter car on a fait rentrer dans cette affection nombre de phénomènes qui ne lui appartiennent pas. Rousseau Saint-Philippe décrit à l'hystérie de l'enfance quatre variétés : *larvée*, *naissante*, *dissociée*, *complète*. Les deux premières peuvent être réunies dans une description commune.

A. ***Hystérie larvée et naissante.*** — Les enfants sont considérés comme des *nerveux*. Tout petits, ils ont de l'insomnie, plus rarement un sommeil léthargique (Comby), ils crient d'une façon anormale, sursautent au moindre bruit, ont facilement du spasme de la glotte, des convulsions, parfois de la tétanie, des prurits tenaces (urticaire nerveuse d'Ollivier). Plus tard, à partir de 2 à 5 ans, ils ont le *caractère hystérique* (Rousseau Saint-Philippe) : ils sont capricieux, volontaires, faiseurs d'histoires, simulateurs, prétentieux, jaloux, bizarres; ils ont facilement des palpitations, de l'arythmie, et, à l'occasion des maladies aiguës, des réactions méningées. La nuit, ils ont des cauchemars, des hallucinations de la vue et de l'ouïe (*terreurs nocturnes*), des grincements de dents, des mictions involontaires. Souvent ils ont du blépharospasme intermittent, du nystagmus; ils sont onychophages, tettent leurs doigts; ils ont du bégaiement intermittent, du hoquet, des tics [tic de Salaam (p. 843), par exemple].

Souvent, chez ces enfants, on observe de la dyschromatopsie, du rétrécissement du champ visuel, de l'abolition du réflexe pharyngien, etc., symptômes pour la plupart d'origine médicale (Babinski).

B. ***Hystérie dissociée.*** — Elle se montre généralement au moment de la puberté, surtout chez les filles, et revêt des aspects très variés.

Les **troubles digestifs** sont fréquents : *anorexie* (*anorexie nerveuse* ou *mentale*), *vomissements*, occasionnés par des troubles dyspeptiques, le désir de maigrir, etc., entretenus par la sollicitude de la famille, pouvant amener une véritable cachexie (1); *pneumatose gastro-intestinale*, attribuable à l'aérophagie qui, associée aux phénomènes précédents, peut simuler une péritonite aiguë (p. 329) ou tuberculeuse (p. 338), une appendicite (p. 254).

Les **troubles respiratoires**, dyspnée, laryngo-spasme, toux quinteuse, pseudo-asthme, etc.; les **troubles urinaires**, pollakiurie, énurésie nocturne, anurie, etc., peuvent se rencontrer.

Les **troubles de la parole** sont fréquents : *mutisme*, *aphasie*, *surdi-mutité*, *bégaiement*, *bredouillement*, etc.

Les **troubles sensitifs** sont multiples. L'*anesthésie* est rare et généralement provoquée par l'exploration médicale (Babinski), l'*hyperesthésie* commune ; il y a des *céphalalgies* opiniâtres, des *arthralgies*, des *myalgies*, etc.

Les **troubles moteurs** sont fréquents : *contractures* (*torticolis spasmodique*, contractures des muscles du tronc et *scoliose* ou *pseudo-mal de Pott*, contracture des muscles de la hanche et *pseudo-coxalgie*, etc.) ; *paralysies* (monoplégie, paraplégie flasque ou avec contractures) ; *tremblement ; spasmes rythmés*, *chorée rythmée* (p. 852), *astasie-abasie*.

Les **troubles oculaires**, les **troubles trophiques** (asphyxie locale, sueurs, œdème des extrémités, etc.), les **troubles vasomoteurs** (fièvre, ecchymose, hémorragies, etc.) sont bien douteux (Babinski).

Parfois l'hystérie reproduit le tableau d'une **méningite**, principalement de la méningite tuberculeuse (p. 743).

C. ***Hystérie massive*** ou ***grande hystérie***. — La **grande attaque** se compose de 4 périodes : 1° *convulsions*, 2° *contorsions* ou *grands mouvements*, 3° *attitudes passionnelles*, 4° *délire*. Elle se comporte d'une façon générale comme chez l'adulte. Cependant, chez l'enfant, le type de la grande attaque ne se réalise pas d'emblée ; il ne se complète qu'avec l'âge chez des filles qui ont assisté à des attaques. *Chez les jeunes enfants*, la période convulsive est presque isolée ; elle peut simuler

1. J'ai publié, avec Prosper Merklen (1906), l'observation d'une fillette de 11 ans, qui était tombée dans un état de cachexie extrême et ne pesait plus que 14 k. 900, au lieu de 29 kilogrammes, poids normal à cet âge ; elle guérit rapidement par l'isolement et, au bout de 50 jours, pesait 27 k. 200.

l'attaque d'épilepsie et même l'épilépsie partielle. *Chez les grands enfants*, la période délirante tend à empiéter sur les autres et à les effacer (Rousseau Saint-Philippe).

Les **attaques frustes** (*hysteria minor*) sont communes.

Diagnostic. — Le diagnostic d'hystérie, avant l'apparition de la grande crise, n'est pas toujours facile. Il faut se rappeler les manifestations multiples de l'**hystérie larvée, naissante, dissociée**, et savoir les distinguer des affections qu'elles peuvent simuler ; le diagnostic est fait à propos de chacune d'elles.

La **grande hystérie** est surtout à différencier de la *crise d'épilepsie* (p. 844). Celui-ci survient souvent la nuit ou le matin, débute par un cri et par une chute massive ; il y a morsure de la langue, émission involontaire d'urine ; il n'y a pas d'attitudes passionnelles; il y a perte absolue de la conscience et de la mémoire; il y a en outre absence des stigmates hystériques. Mais il ne faut pas oublier qu'hystérie et épilepsie peuvent se superposer.

Il faut toujours penser à la *simulation;* mais la différence entre la supercherie consciente et la supercherie inconsciente est difficile à établir (Brissaud), et aux *hystéries symptomatiques.*

Marche. Pronostic. — Abandonnée à elle-même, l'hystérie tantôt reste stationnaire, tantôt s'aggrave. Traitée, elle s'améliore et guérit, tout au moins pendant un temps, car il n'est pas rare de la voir reparaître à l'âge adulte.

Le pronostic de l'hystérie infantile est donc favorable. Les cas les plus graves sont ceux où un symptôme persiste longtemps : anorexie, vomissements, contracture, paralysie, etc. La crise hystérique peut être suivie de troubles durables, ou au contraire faire disparaître des troubles préexistants.

Traitement. — 1° ***Traitement prophylactique.*** — Les enfants prédisposés à l'hystérie par leur hérédité, les petits nerveux sont soumis à une bonne hygiène physique et morale, dont les règles se déduisent des conditions étiologiques, de la santé générale, du caractère, etc. Il faut surtout éviter d'éveiller l'attention de l'enfant par une sollicitude exagérée, par des examens médicaux répétés, etc.

2° ***Traitement curatif.*** — Les hystériques avérés sont soumis aux règles générales qui viennent d'être indiquées. L'*isolement* hors du milieu familial est souvent nécessaire. L'*hydrothérapie*, faite prudemment, a de bons effets. De même les

séjours à la montagne, dans les stations marines à climat doux et sédatif (Arcachon), les cures thermales à Bagnères-de-Bigorre, Luchon, Néris, Lamalou, etc.

Chaque manifestation hystérique comporte certaines indications thérapeutiques. Suivant les cas, on prescrit les bromures, le chloral, le trional, la teinture de cannabis indica, la teinture de gelsemium, les liniments calmants, les pulvérisations d'éther, l'électricité, le massage, etc.

Il faut surtout entreprendre la **psychothérapie**. La *suggestion à l'état de veille* est généralement suivie de succès. Quant à l'*hypnose*, sa valeur thérapeutique est discutée et son emploi est rarement nécessaire.

VI. — Terreurs nocturnes.

Décrites par Hesse (1845) et surtout par West, Debacker (1881), etc., les terreurs nocturnes s'observent principalement de 2 à 6 ans, mais peuvent se rencontrer plus tôt (11 mois dans un cas de West) et plus tard, jusqu'à 10 ou 12 ans; elles apparaissent aussi bien chez les garçons que chez les filles.

Étiologie. — Les terreurs nocturnes peuvent être dues à des **lésions cérébrales** : sclérose cérébrale, tubercules cérébraux, méningite tuberculeuse à la période prodromique, — à des **névroses** hystérie, épilepsie.

Plus souvent, elles dépendent de causes qui agissent sur l'encéphale par **action réflexe** ou **toxique** : *troubles gastro-intestinaux*, digestions laborieuses, suralimentation, facteurs que l'on retrouve presque toujours; — usage de *boissons alcooliques* (alcoolisme de la nourrice pour le nourrisson); — *vers intestinaux* (tænias, lombrics, oxyures); — *végétations adénoïdes* qui causent pendant le sommeil des troubles respiratoires et circulatoires (p. 69).

Ces causes diverses agissent de préférence chez les *enfants nerveux* ou prédisposés par une *hérédité névropathique*. Parfois elles sont aidées par des contes effrayants, des scènes violentes, etc., qui impressionnent vivement l'enfant.

Symptômes. — La crise de terreur nocturne apparaît de une à 3 heures après le début du sommeil, généralement à la même heure, presque à la même minute. Brusquement l'enfant s'agite, crie, s'assied sur son lit, le regard fixe. Il est en proie à une vive frayeur causée par des hallucinations de la

vue : il croit voir un chien, un chat, un voleur, etc.. Il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent. Cet état dure quelques minutes à une heure, puis l'enfant se calme et se rendort. Au réveil il n'a aucun souvenir des événements de la nuit et paraît normal.

Généralement il n'y a qu'un accès dans la nuit, quelquefois il y en a deux, exceptionnellement davantage. Parfois isolés, les accès se reproduisent le plus souvent plusieurs nuits de suite, il peut en être ainsi pendant 4 ou 6 semaines.

Diagnostic. — Il est généralement facile. On ne confond pas l'accès de terreur nocturne avec les *crises épileptiques*, qui s'accompagnent de morsure de la langue, de miction involontaire d'urines et au réveil de torpeur intellectuelle; il faut se rappeler d'ailleurs que les terreurs nocturnes peuvent apparaître au cours de l'épilepsie.

Pronostic. — Il est *bénin*, à moins que les terreurs ne soient liées à une affection incurable du système nerveux.

Traitement. — Il est d'abord et surtout *étiologique :* traitement des troubles digestifs, des végétations adénoïdes, etc.

Le *traitement proprement* dit a pour but de calmer l'excitabilité cérébrale par les bromures et le chloral, dont l'association est particulièrement efficace (West), par l'hydrothérapie, la vie calme, etc.

NEUVIÈME CLASSE

MALADIES INFECTIEUSES GÉNÉRALES

Les maladies infectieuses sont très fréquentes chez l'enfant. Elles présentent chez lui des particularités importantes qui tiennent aux conditions spéciales de l'organisme pendant cette période de la vie, à sa réceptivité pour les agents pathogènes et à ses modes de réaction vis-à-vis d'eux. Ces particularités sont d'autant plus manifestes que l'enfant est plus jeune, car les moyens de défense, peu actifs chez le nouveau-né et le nourrisson, ne se perfectionnent que petit à petit et n'acquièrent qu'avec les années leur activité complète. Il suffit de se rappeler ce qui a été dit plus haut à propos des *leucocytes* (p. 622), des *propriétés du sérum* (p. 623), de la *moelle osseuse* et des *ganglions* (p. 623), etc. Il ne faut pas oublier également que le *travail de la croissance*, très actif à certaines périodes, met constamment l'enfant en état d'équilibre instable et augmente sa réceptivité pour les germes morbides. Enfin un point important est la facilité avec laquelle se produisent les *infections secondaires* et la gravité de ces dernières.

Je ne reviens pas sur l'étude déjà faite des *oreillons* (p. 42), de la *diphtérie* (p. 85 et p. 350), de la *coqueluche* (p. 467), de la *méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques* (p. 747), de l'*encéphalite léthargique épidémique* (p. 803), de la *paralysie infantile épidémique* ou *maladie de Heine-Medin* (p. 805), affections que leurs localisations principales permettent de décrire avec les maladies des organes.

J'étudie : les *fièvres éruptives : scarlatine*, *rougeole*, *rubéole*, *varicelle*, *variole;* — les *érythèmes toxi-infectieux;* — la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, l'*érysipèle*, le *tétanos*, le *rhumatisme articulaire aigu* et les *rhumatismes infectieux*, la *tuberculose*, la *syphilis*.

I. — Scarlatine.

Décrite par Ingrassias (1556), la scarlatine a été bien étudiée par Sydenham, Bretonneau, Trousseau, etc.

Étiologie. — Rare avant un an, elle s'observe surtout *de 6 à 10 ans*, aussi bien chez les garçons que chez les filles. Certaines *races* (race anglo-saxonne), certaines familles y semblent prédisposées. Les climats, les saisons sont sans influence.

Elle se propage par *contagion directe* et *indirecte*. Dans le second cas, le virus peut être transmis par une personne saine (à condition qu'elle ait eu un contact prolongé avec le malade), par les tentures, les vêtements, les objets, les livres, les lettres, etc. Le virus est résistant et peut rester actif, en dehors de l'organisme, pendant 3 mois et plus.

La *période contagieuse* commence avec la période d'invasion, à la phase pré-éruptive, avec les premières manifestations bucco-pharyngées (Lemoine). Pour certains médecins, elle finit avec l'éruption; d'après l'opinion classique, elle dure jusqu'à la fin de la desquamation et peut même se prolonger au delà quand il existe de l'infection pharyngée. Contrairement à ce qui a été admis pendant longtemps, le virus n'est pas contenu dans les squames épidermiques, mais dans la salive et dans les sécrétions nasales et pharyngées.

La transmission semble pouvoir se faire par le *lait :* on a observé en effet des épidémies chez des personnes usant de lait provenant de fermes où il y avait des scarlatineux. Il faut noter par contre que les nourrissons peuvent être allaités par leur mère atteinte de scarlatine sans contracter la maladie.

Bactériologie. — L'agent pathogène de la scarlatine est *inconnu*. On a décrit des germes multiples; mais la preuve n'a été faite pour aucun.

On l'a attribuée au *streptocoque* (Fiessinger, Bergé, etc.) et on a essayé d'identifier par l'agglutination un streptocoque spécifique (Moser). Mais de nombreuses recherches ont démontré que les streptocoques isolés chez les scarlatineux étaient des streptocoques vulgaires et qu'on ne pouvait assimiler la scarlatine aux érythèmes scarlatiniformes des streptococcies.

L'*inoculation*, principalement sous la peau, *de produits scarlatineux* (sang prélevé au moment de l'éruption, liquide péricardique, ganglions trachéo-bronchiques) à des singes inférieurs, reproduit la maladie (J. Cantacuzène, 1911). On la reproduit également chez le chimpanzé par le badigeonnage de de la gorge avec le mucus amygdalien d'un scarlatineux (Landsteiner, Levaditi et Prazek), par l'inoculation au singe de sang de scarlatineux filtré sur bougie Berkefeld (Bernhardt). L'agent de la scarlatine est donc un *virus filtrant*.

Anatomie pathologique. — Dans l'*épiderme* les cellules malpighiennes sont tuméfiées, vésiculeuses, creusées de vacuoles. Le *derme* a ses vaisseaux dilatés, quelquefois rompus; il est infiltré d'éléments embryonnaires, surtout autour des follicules pileux et des glandes sudoripares.

Symptômes.— La ***scarlatine régulière*** a une **incubation** de 4 à 7 jours en moyenne; mais celle-ci peut ne pas dépasser quelques heures (7 à 24 heures) ou se prolonger pendant 20 à 40 jours (Rilliet et Barthez); ces derniers faits sont douteux.

1° L'**invasion** est brusque, marquée par de la *fièvre* (39°-40°-41°), des *frissons*, des nausées, des *vomissements* bilieux et alimentaires, du *mal de gorge*, quelquefois des convulsions ou du délire suivant l'âge. Le *pouls* est fréquent (120, 140 et plus suivant l'âge). La face est congestionnée; la peau est sèche, brûlante.

Dès cette période, les amygdales, les piliers et le voile du palais ont une coloration rouge foncé et sont plus ou moins tuméfiés (*énanthème*). La langue est saburrale; les bords et la pointe sont rouges, les papilles saillantes.

Cette période dure 12 à 24 heures.

2° L'**éruption** (Pl. II) commence au bout de ce temps par un *fin pointillé rouge*, visible à la loupe. Puis chaque point s'entoure d'une zone rouge et l'éruption devient caractéristique. Elle est *en grands placards*, dont les bords sineux se continuent insensiblement avec la peau saine, de *coloration* rouge framboise, lie de vin, d'*aspect granité*, dû à un pointillé tranchant sur le fond plus pâle; elle disparaît par la pression du doigt, par la traînée de l'ongle. Elle *débute* par le cou et la région pectorale, par le tronc, par la partie inférieure de l'abdomen et le haut des cuisses; les mains et la face sont atteintes en dernier et celle-ci est souvent indemne, surtout chez les jeunes enfants. Elle présente son *maximum* au niveau du cou, des plis de flexion articulaire, des aines, de

la face interne des cuisses. Généralement elle *se généralise* en 2 ou 3 jours; puis elle reste stationnaire pendant 24 heures et enfin décroît progressivement. Elle *évolue au total* en 4 à 6 jours.

Pendant ce temps l'*énanthème*, qui avait débuté par les amygdales, les piliers et le voile du palais, gagne la face interne des joues et les gencives; la muqueuse est rouge vif, framboisé. Quelquefois il y a un enduit pultacé sur la muqueuse buccale et amygdalienne. La *langue* (Pl. II) se dépouille vers le 4e ou 5e jour, devient rouge sombre, hérissée de papilles, d'aspect framboisé, plus tard lisse, vernissée; vers le 12e jour elle reprend son aspect normal.

La *fièvre* (fig. 156) persiste sans rémissions (39°-49°-41°) et ne commence à décroître qu'au moment où l'éruption s'atténue; la défervescence se fait progressivement et le retour à la normale a lieu du 8e au 10e jour.

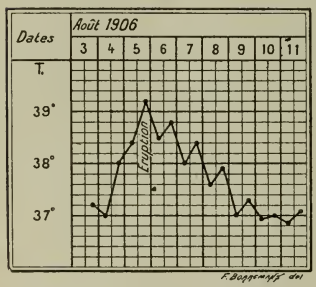


Fig. 156. — Scarlatine régulière (enfant de 12 ans).

Il y a souvent de l'agitation, du délire, des convulsions, de l'anorexie, de la soif.

Il y a de la constipation ou de la diarrhée et assez souvent des phénomènes abdominaux rappelant les *appendicites légères*, dus à l'inflammation du tissu lymphoïde de l'appendice (Kauffmann).

Les *urines* sont rares, colorées, denses, très acides, assez souvent albumineuses; elles donnent souvent la diazo-réaction pendant la période fébrile.

3° La **desquamation** ne commence guère avant le 10e jour et peut même être plus tardive. Elle suit une *marche* identique à celle de l'éruption : furfuracée à la face et en d'autres points, elle se fait ailleurs en lambeaux, surtout aux doigts, à la paume des mains, à la plante des pieds. Elle dure 1, 3, 4 et même 5 semaines.

Quelquefois, vers la 3e ou la 4e semaine, il se produit une **rechute** généralement bénigne; on voit quelquefois des **récidives** au bout de 3 ou 4 mois.

Etude de quelques symptômes. — **Pouls.** — La *tachycardie*, pour Trousseau, est la règle non seulement dans les formes

fébriles, mais encore dans les formes apyrétiques et dans les formes frustes; elle a une valeur diagnostique. Parfois cependant la fréquence du pouls est normale ou diminuée, même avec de la fièvre, pendant la période éruptive. Pendant la convalescence, la bradycardie est assez rare. Ces caractères du pouls sont spéciaux aux enfants : chez les adultes la tachycardie de la période éruptive est moins fréquente et au contraire il y a assez souvent une tachycardie relative ou absolue qui persiste pendant la convalescence (Monier-Vinard et Meaux Saint-Marc, Nobécourt et Milhit). Chez les jeunes soldats de 19 ans, la fréquence du pouls présente des caractères intermédiaires à ceux qu'elle revêt chez les enfants d'une part, chez les adultes d'autre part (Nobécourt).

Pression artérielle. — La pression artérielle est souvent augmentée pendant les premiers jours; elle s'abaisse pendant le deuxième septennaire, puis remonte à la normale pendant la convalescence (Nobécourt, L. Tixier et Milhit).

Éliminations urinaires. — Avec le régime lacté, les chlorures et l'urée s'éliminent normalement; leur taux est en rapport avec les ingesta. Avec un régime ordinaire, déchloruré, les éliminations sont plus irrégulières; avec le régime chloruré, il se produit parfois au début une légère rétention et assez fréquemment une crise chlorurique entre le 6e et le 24e jour (Nobécourt et Pr. Merklen).

Poids. — La courbe des poids est influencée par le régime alimentaire (fig. 157, 158 et 159). Avec le régime lacté il demeure stationnaire ou diminue, puis commence à augmenter à partir du 10e au 17e jour. Avec le régime déchloruré, le poids diminue, pendant 12 à 20 jours, plus qu'avec le régime lacté, puis il se comporte de façon variable; avec le régime chloruré, la diminution se produit également, parfois précédée d'une légère augmentation initiale (Nobécourt et Pr. Merklen).

Donc dans la scarlatine, l'élimination des chlorures est en général sensiblement normale.

Formes cliniques. — La scarlatine ne se présente pas toujours avec les caractères que je viens de décrire. Ses formes cliniques sont très nombreuses.

Je n'insiste pas sur les MODIFICATIONS DE DÉTAIL. La *période d'invasion* peut faire défaut, ne durer que quelques heures ou se prolonger pendant 8 jours (Trousseau). L'*éruption* peut

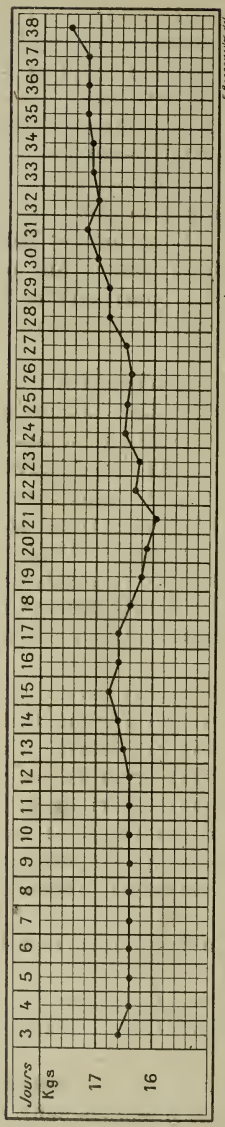


Fig. 157. — Scarlatine. Courbe de poids d'un enfant de 6 ans 1/2 au régime lacté jusqu'au 23e jour, puis à un régime mixte chloruré.

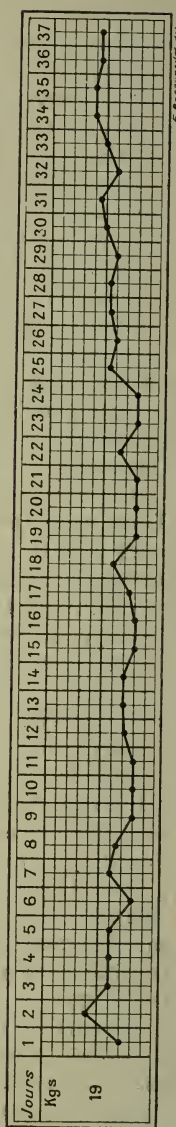


Fig. 158. — Scarlatine. Courbe de poids d'un enfant de 7 ans 1/2, mis au régime lacté jusqu'au 23e jour, puis à un régime mixte chloruré.

manquer, être atténuée ou au contraire très intense et se couvrir de pétéchies, se prolonger 8 à 10 jours ou ne durer que 1 ou 2 jours.

D'une façon générale, on distingue, à côté de la scarlatine régulière, des formes *bénignes* et des formes *malignes*.

1° Formes bénignes. — Ce sont les *scarlatines frustes*, dans lesquelles il y a de la fièvre, de l'angine, mais pas d'éruption ou une éruption fugace ; — les *scarlatines apyrétiques*, dans lesquelles l'éruption évolue sans fièvre, sont généralement légères et écourtées (2 à 3 jours).

2° Formes malignes. — Il n'est pas rare d'observer des scarlatines *graves*, véritablement *malignes*. Certaines *races*, la race anglo-saxonne, par exemple, certaines *familles*, y semblent prédisposées. Dans d'autres cas intervient la *virulence du genre*, le *génie épidémique*. Un rôle important est joué par les *altérations des glandes vasculaires sanguines*, des *capsules surrénales* principalement, mais aussi de l'*hypophyse*, du *corps thyroïde*, etc. (Hutinel). Dans la plupart des cas l'asthénie et l'hypotension artérielle témoignent de l'*insuffisance surrénale*. On constate de la faiblesse des bruits du cœur, de l'embryocardie et de la tachycardie ; le pouls atteint souvent 140, 160, 180 et parfois 200 ; il est très variable et se modifie à l'oc-

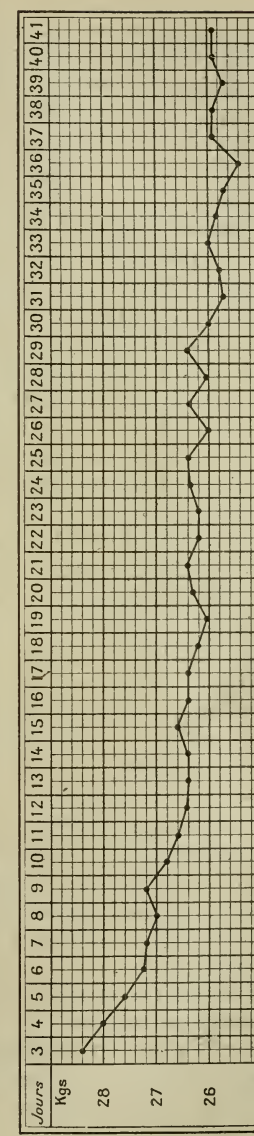


Fig. 159. — Scarlatine. Courbe de poids d'un enfant de 11 ans, soumis à la diète hydrique jusqu'au 5e jour, puis à un régime mixte déchloruré.

casion d'un effort insignifiant, même sans cause appréciable.

Les formes malignes peuvent l'être *d'emblée* ou *tardivement*.

Formes malignes d'emblée. — Elles sont assez diverses.

a) La **forme foudroyante** se caractérise par une fièvre très élevée, un pouls petit, très rapide, des vomissements, de l'excitation, de l'agitation, de l'insomnie, du délire, des convulsions. La mort survient dans le coma en quelques heures, 1 ou 2 jours, avec une éruption à peine ébauchée.

b) La **forme syncopale** se traduit par la tendance au collapsus, à l'hypothermie, aux syncopes.

c) La **forme ataxo-adynamique** s'accompagne d'une hyperthermie très marquée (41° et plus); la peau est sèche et brûlante; l'enfant est prostré, a un délire calme, des soubresauts des tendons, du ballonnement du ventre, de la diarrhée; le pouls est très fréquent (140-160), mou, dépressible; la pression artérielle s'abaisse; les urines sont rares et albumineuses, parfois l'anurie est complète.

d) La **forme hémorragique**, très rare, présente les mêmes phénomènes graves et en outre des épistaxis, des hématuries, du purpura, parfois des hémorragies gastro-intestinales.

e) Dans la **forme gastro-intestinale**, des vomissements, la diarrhée, le ballonnement du ventre s'associent aux phénomènes généraux graves.

Formes malignes tardivement (*syndrome infectieux tardif*, de Roger). — Les phénomènes graves n'apparaissent qu'après l'éruption et déterminent rapidement la mort.

Complications. — Les complications sont fréquentes; en dehors des formes malignes, elles *font la gravité* de la scarlatine. Elles surviennent dans les formes frustes aussi bien que dans les formes graves et peuvent être précoces ou tardives. Attribuées longtemps à l'action exclusive du *froid*, de l'*humidité*, elles relèvent, pour beaucoup d'entre elles, d'*infections secondaires* dues notamment au streptocoque. Le rôle du virus scarlatineux ne doit d'ailleurs pas être négligé; par son action sur les muqueuses, sur les séreuses, sur les reins, sur les glandes vasculaires sanguines, il les prédispose aux infections secondaires; parfois même il suffit à causer des altérations profondes (Hutinel et L. Martin). Les lésions des capsules surrénales et dans une certaine mesure, de l'hypophyse, du corps thyroïde, du pancréas (Hutinel, L. Tixier et Troisier, Comby) expliquent certaines complications.

Les complications les plus importantes se font dans le

pharynx (*angines de la scarlatine*) ou ont leur point de départ à son niveau (infections de voisinage, infections à distance des séreuses, du système nerveux, de la peau, du rein) : elles sont facilitées par l'infection chronique du pharynx lié à l'hypertrophie de son tissu lymphoïde. Un autre groupe important est constitué par les *complications rénales*.

A. Angines. — En dehors de l'*angine érythémateuse*, qui est un symptôme du début de la scarlatine (p. 861), on observe souvent des angines membraneuses, ulcéreuses, nécrotiques.

1° Les ***angines membraneuses*** peuvent être *précoces* (périodes prodromique et éruptive) ou *tardives* (après le premier septénaire). Les cliniciens (Trousseau), puis les bactériologistes (Würtz et Bourges) avaient considéré les premières comme n'étant pas diphtériques, les secondes comme l'étant toujours. Il y a là une exagération : en réalité les unes et les autres peuvent être dues soit au bacille de Lœffler, soit à d'autres germes, au streptocoque principalement; d'ailleurs, le bacille, quand il existe, est presque toujours associé au streptocoque (p. 93).

Les **angines membraneuses non diphtériques**, généralement à streptocoques, peuvent revêtir deux formes principales (p. 78) : *a*) une *forme bénigne*, dans laquelle la membrane blanchâtre reste limitée aux amygdales, sans tendance à l'extension et à la reproduction, l'adénopathie est modérée, l'état général satisfaisant; convenablement traitée, elle guérit en 3 ou 4 jours; — *b*) une *forme grave, maligne, septique*, dans laquelle les membranes très adhérentes reposent sur une muqueuse ulcérée et saignante, se reproduisent rapidement et s'étendent aux amygdales, au voile du palais, à la luette, à la face interne des joues; les ganglions sont très volumineux, la fièvre est élevée, l'état général grave et la mort fréquente.

Les **angines membraneuses diphtériques** se présentent généralement avec les caractères de la *diphtérie maligne, toxique*, de la *strepto-diphtérie* (p. 92).

Souvent le **naso-pharynx** est infecté, qu'il s'agisse ou non de diphtérie.

2° Les ***angines ulcéreuses, ulcéro-membraneuses, nécrotiques*** sont moins fréquentes que les précédentes. Cependant Méry et Hallé en ont observé 25 cas sur 456 scarlatineux, en 1902. Elles sont presque toujours *précoces*, rarement tardives. Leur description a été déjà faite à propos des angines

aiguës non diphtériques (p. 79). Elles ont été attribuées au streptocoque (Méry et Hallé). En réalité, on y trouve des germes nombreux; elles reconnaissent surtout pour cause un trouble de la nutrition dû à l'insuffisance surrénale et fait partie d'un véritable *syndrome malin* (Hutinel).

B. Infections de voisinage consécutives aux angines. — Du pharynx l'infection peut s'étendre aux parties voisines et y provoquer des altérations généralement dues aux streptocoques.

Les **adénopathies** sont constantes. Elles peuvent aboutir à la suppuration (*adéno-phlegmon du cou*), généralement à la période d'état ou dans la convalescence.

La **rhinite** n'est pas rare, elle est précoce ou tardive. Il y a un jetage muco-purulent, fétide, quelquefois membraneux (p. 56).

L'**otite moyenne** est fréquente. Sa *forme bénigne*, non suppurée, s'observe dans 33 p. 100 des scarlatines (Bader et Guinon) et guérit en quelques jours. Sa *forme suppurée* est plus rare (4,55 p. 100 des scarlatines, Burckardt et Guinon); elle peut se compliquer de mastoïdite, de phlébite des sinus, de méningite, d'abcès du cerveau.

La **parotidite** est rare.

C. Infections diverses. — Les ***infections des voies respiratoires inférieures*** ne sont pas aussi rares que le veut l'opinion classique.

Les **laryngites graves, sous-glottiques**, peuvent apparaître au cours des rhino-pharyngites purulentes, des angines ulcéreuses, surtout au-dessous de 6 ans (Hutinel).

Les **broncho-pneumonies** s'observent dans les mêmes circonstances : elles sont souvent un épisode ultime des scarlatines malignes (Hutinel).

Les unes et les autres se développent également quand la *rougeole* s'associe à la scarlatine.

Leur *pronostic* est très grave.

On peut voir des *pneumonies* (*pneumo-scarlatine* d'Hutinel).

On observe des **pleurésies purulentes** soit consécutives à des pneumonies ou à des broncho-pneumonies, soit localisations primitives d'une infection générale (P. Teissier et Duvoir); des **pleurésies séro-fibrineuses** associées à la péricardite scarlatineuse ou d'origine tuberculeuse.

L'***endocardite***, considérée autrefois comme commune par les médecins qui ignoraient les souffles extra-cardiaques,

n'est pas très fréquente. Elle coïncide souvent avec le *rhumatisme scarlatin*. Elle se présente comme une *endocardite simple*, qui peut guérir ou aboutir à une lésion chronique des valvules, plus rarement comme une *endocardite maligne*.

La ***péricardite***, associée ou non à l'endocardite, est plus ou moins fréquente suivant les auteurs; elle est généralement sèche, quelquefois suppurée et alors associée à une pleurésie.

Le ***syndrome myocarditique*** se voit à toutes les périodes. Anatomiquement la myocardite est exceptionnelle (p. 518). Dans certains cas les troubles cardiaques sont la conséquence d'une *néphrite*, qui a provoqué de l'hypertension artérielle (p. 549).

Le ***rhumatisme scarlatin*** est plus rare chez l'enfant, chez qui il apparaît seulement dans 1 p. 100 des cas (Cadet de Gassicourt) que chez l'adulte (Trousseau). Il est dû au virus scarlatineux. Il apparaît généralement du 5e au 15e jour et s'accompagne d'une fièvre plus ou moins élevée. Il évolue comme la polyarthrite aiguë rhumatismale. Il est souvent fruste et s'accompagne souvent d'endocardite ou de péricardite.

Les **arthropathies suppurées**, causées par le streptocoque, sont plus rares et souvent mortelles.

La **forme osseuse** (Sevestre, Richardière et Péron) est rare.

On peut voir encore des ***complications nerveuses***, rares d'ailleurs : méningites otiques ou indépendantes d'une otite, hémiplégies, troubles mentaux, chorée (p. 867), etc., dont la pathogénie est discutée.

Des ***érythèmes infectieux*** polymorphes, morbilliformes, parfois scarlatiniformes (pseudo-récidives) (Hutinel), du ***purpura***, apparaissent souvent dans les formes malignes.

On peut voir enfin des ***entérites***, des ***appendicites;*** un certain nombre de scarlatines malignes sont des scarlatines compliquées d'appendicite méconnue (R. Kauffmann).

D. Complications rénales. — L'***albuminurie précoce***, fébrile, se rencontre avec une fréquence variable : presque constante pour Lécorché et Talamon, elle est rare pour Cadet de Gassicourt, Hutinel, R. Labbé. Elle débute à un moment variable, est peu abondante et disparaît après 1 ou 2 jours.

Plus importante est l'***albuminurie tardive***, qui apparaît vers la deuxième ou la troisième semaine, quelquefois plus tard, jamais après 6 semaines. Elle est rare (Jaccoud). Ses symptômes sont ceux des **néphrites aiguës** (p. 578) : œdèmes,

modifications des urines, accidents urémiques, etc.; ils sont en rapport avec les troubles des fonctions rénales qui réalisent, suivant les cas, des formes albumineuses simples, azotémiques, chlorurémiques ou combinées. Elle peut être rapidement mortelle par *urémie* ou par *œdème pleuro-pulmonaire*. Plus souvent elle guérit en 2 à 6 semaines. Cependant elle persiste parfois pendant des mois ou des années et passe à l'état chronique; d'autres fois elle se transforme en albuminurie intermittente (Aubertin) ou disparaît; elle peut alors réapparaître plusieurs années après.

Assez souvent, la néphrite scarlatineuse réalise le *syndrome cardio-vasculaire* caractérisé par l'hypertension artérielle, la dilatation du cœur, l'hépatomégalie (p. 579); Hutinel (1889) et moi-même avec Darré, Harvier, Voisin, en avons observé un certain nombre de cas.

On rencontre encore quelquefois, pendant la convalescence, une ***hématurie*** passagère, une ***anurie*** simple, de l'***anasarque*** sans albuminurie.

Les ***lésions*** sont celles des néphrites : néphrite congestive dans l'albuminurie précoce, gros rein hyperhémique ou hémorragique, ou bien gros rein blanc mou œdémateux dans l'albuminurie tardive (p. 577).

Les ***causes*** de l'albuminurie précoce sont les mêmes que dans toutes les pyrexies. Celles de l'albuminurie tardive, encore mal précisées, résident soit dans l'action du virus scarlatineux, soit dans les *infections secondaires à streptocoques;* ces germes ont été en effet fréquemment décelés dans l'urine (Babès, Spolverini). Le *froid*, l'*alimentation* jouent un rôle adjuvant, dont l'importance ne doit pas être méconnue.

Associations morbides. — En dehors de la *diphtérie*, la scarlatine peut encore s'associer avec la *rougeole* (p. 879), avec la *varicelle* (p. 886).

Pronostic. — Le pronostic dépend du terrain, du génie épidémique, des complications. En dehors des formes graves et des complications qui peuvent être sérieuses, il y a toujours à craindre la persistance d'une susceptibilité rénale, qui se révélera plus tard à l'occasion des grossesses, des maladies aiguës, des intoxications, etc.

La *mortalité* en France est en moyenne de 2 à 5 p. 100. Dans les pays du Nord elle atteint 10 p. 100. Elle varie d'ailleurs suivant les épidémies.

Diagnostic. — 1° **A la période d'invasion**, la fièvre, les

phénomènes généraux et certaines réactions locales, peuvent faire penser à une *pneumonie* (p. 402), à une *méningite*, à une *angine* simple (p. 78), à une *appendicite* (p. 253), etc. Les *autres fièvres éruptives*, rougeole, variole, rubéole, n'ont pas le même début.

2° **A la période d'éruption**, le diagnostic se pose avec les diverses *fièvres éruptives*, qui ont leurs caractères spéciaux, avec les *érythèmes scarlatiniformes* [rash de la variole, de la varicelle, érythèmes infectieux (p. 895), etc.]; avec certaines *éruptions médicamenteuses* (atropine, chloral, etc.), qui sont fugaces, apyrétiques; avec l'*érythème scarlatiniforme récidivant*.

Le diagnostic est particulièrement délicat dans les **formes frustes**; en temps d'épidémie, la nature scarlatineuse de nombre d'angines n'est souvent reconnue qu'à l'apparition ultérieure de la desquamation ou au développement chez d'autres enfants, mis en contact, de scarlatines manifestes.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement spécifique de la scarlatine. Les *sérums antiscarlatineux* (Moser) sont en réalité des sérums antistreptococciques.

1° ***Scarlatine régulière.*** — L'enfant est *isolé* dans une chambre aérée, maintenue à la température de 16°-18°; il est alité pendant 3 semaines environ et ne sort pas avant 35 ou 40 jours.

On le met au *régime lacté* absolu jusqu'à la fin de la période fébrile, puis à une alimentation légère comprenant, suivant l'âge, du lait, des potages au lait, des pâtes, des entremets sucrés, des œufs, de la viande, jusqu'à la fin de la desquamation. Certains médecins toutefois alimentent l'enfant dès le début. La suppression du sel, qui a été proposée, n'a pas d'utilité (Nobécourt et Prosper Merklen). Les courbes ci-jointes (fig. 157, 158 et 159) montrent l'influence des divers régimes sur le poids.

On donne des *bains* tièdes (30° à 32°) pour calmer la fièvre et nettoyer la peau; on pratique des onctions sur la peau avec de la vaseline; on fait une *antisepsie* rigoureuse du naso-pharynx (lavages de la gorge, huile goménolée ou camphrée dans le nez, etc.); on donne de l'*acétate d'ammoniaque*.

2° ***Scarlatines graves.*** — **Contre l'hyperthermie**, on donne des *bains frais* ou *froids*, on fait des *lotions froides* ou l'*enveloppement dans le drap mouillé*, suivant les indications et les contre-indications particulières à chaque cas.

Contre la défaillance cardiaque et l'hypotension artérielle,

on prescrit les injections de *sulfate de strychnine* et de *sulfate de spartéine*, l'*adrénaline* ou l'*opothérapie surrénale* (Hutinel), on injecte du *sérum artificiel*, de l'*éther*, de l'*huile camphrée*.

Contre le **processus infectieux**, on injecte de l'*argent colloïdal*, les *sérums antiscarlatineux* ou *antistreptococciques*, qui donnent des résultats dans certains cas.

3° Les **complications** comportent chacune leurs indications spéciales; leur traitement est étudié dans les différents chapitres.

Prophylaxie. — Le malade est *isolé* jusqu'à la fin de la période de desquamation; la durée officielle est de 40 jours; il y a des cas où elle est trop longue, d'autres où elle est insuffisante; on doit prolonger l'isolement, au cas de suppuration du nez et de l'oreille, pendant 2 ou 3 mois. Les *gardes-malades* prennent les précautions habituelles (port de la blouse, désinfection des mains, des linges, etc.). La *désinfection des locaux* est nécessaire.

Les enfants *qui ont été exposés à la contagion* seront isolés pendant 6 jours.

La *déclaration* est obligatoire.

II. — Rougeole.

La rougeole, différenciée nettement de la scarlatine par Sydenham, Borsieri, etc., est la plus commune des fièvres éruptives de l'enfance.

Étiologie. — La rougeole est *surtout fréquente de 2 à 5 ans;* elle est rare avant 6 mois, et il semble même que les nourrissons jouissent d'une certaine immunité. Cependant il y a des cas d'*infection congénitale*, la rougeole existant à la naissance ou apparaissant quelques jours après chez des enfants dont la mère est atteinte de cette maladie.

Il n'y a pas d'immunité naturelle, mais une *immunité acquise;* les récidives sont exceptionnelles.

La rougeole naît par **contagion** et son virus est très diffusible. La contagion se fait surtout *directement*, par contact avec le malade, parfois *indirectement* (Grancher), par l'homme ou par les objets servant au malade; pour que la contagion indirecte se réalise, il faut d'une part un contact prolongé entre l'intermédiaire et le malade, d'autre part un intervalle très court entre les contacts de l'intermédiaire avec l'infectant et

avec l'infecté; en ville, le transport par le médecin est exceptionnel, tandis qu'il se fait fréquemment dans une salle d'hôpital par les infirmières.

La rougeole est *contagieuse 3 ou 4 jours avant l'éruption*, surtout le 2e jour (Bard); elle cesse de l'être quand l'éruption disparaît. Le virus se diffuse par le mucus nasal et par les larmes (inoculations positives), mais non par les squames épidermiques (inoculations négatives).

La *résistance du virus* est faible et de courte durée.

La rougeole est *endémique* et à certains moments *épidémique*. Les épidémies se diffusent rapidement à une ville, à une contrée, puis cessent au bout d'un temps relativement court. A Paris elles surviennent surtout au printemps et en été.

Malgré de nombreuses recherches bactériologiques le *germe pathogène* de la rougeole est inconnu.

La maladie a été *reproduite expérimentalement* chez les singes (*Macacus rhesus* et *Cynomolgus*) par l'inoculation du sang, des larmes, des sécrétions nasales et pharyngées (Anderson et Goldberger, Nicolle et Conseil). Il s'agit d'un virus invisible, traversant le filtre Berkefeld; l'inoculation est positive 24 heures avant l'éruption.

Symptômes. — 1° ***Période d'incubation.*** — Elle commence au moment de la contagion. Dès lors on compte 8 à 10 jours jusqu'au début de la période d'invasion, 13 à 15 jours jusqu'à l'éruption. Chez les nourrissons l'incubation peut durer 18 ou 19 jours.

Cette période est silencieuse. Cependant on peut observer une *baisse de poids* commençant 4 ou 5 jours après la contagion, c'est-à-dire 5 ou 6 jours avant l'apparition des phénomènes d'invasion (H. Meunier), et une *hyperleucocytose polynucléaire* (Combe).

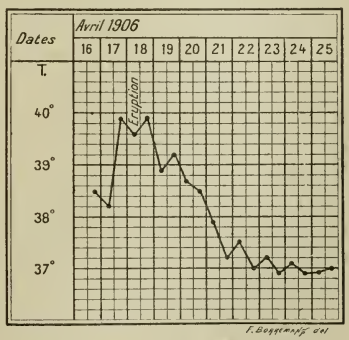


Fig. 160. — Rougeole normale (enfant de 2 ans 1/2).

2° ***Période d'invasion.*** — La *fièvre* (fig. 160 et 161) apparaît et atteint 38°,5-39°; généralement elle revêt le type rémittent avec défervescence matinale incomplète; elle peut disparaître passagèrement. En même temps l'enfant devient

grognon, ses *yeux* sont rouges et larmoyants ; il a de la *photophobie ;* par les narines s'écoule un mucus clair, abondant ; il y a de l'*enrouement* et une *toux* sèche, un peu rauque, incessante, pénible. Les muqueuses buccale et pharyngée sont rouges et présentent un fin piqueté plus foncé (*énanthème*). On voit sur la face interne des lèvres et des joues de petites taches rosées centrées d'un point bleuâtre (*signe de Koplik*) ; sa constatation a une grande valeur ; mais il est assez fugace. Il peut y avoir de la *stomatite érythémato-pultacée* (Comby), de l'*angine pultacée* (Rousseau Saint-Philippe).

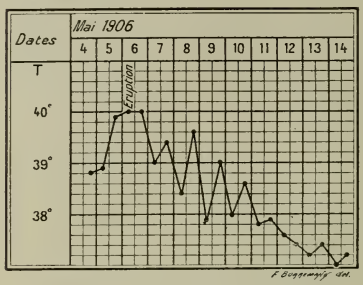


Fig. 161. — Rougeole normale (enfant de 3 ans).

Cette période dure 3 à 5 jours.

3° ***Période d'éruption***. — L'*éruption* (Pl. II) débute par la face, sur le front, derrière les oreilles ; puis elle envahit progressivement de haut en bas le cou, le tronc, les membres supérieurs, les membres inférieurs ; elle met 2 jours à se constituer. C'est d'abord un fin pointillé rougeâtre ; puis ce sont des taches roses, peu saillantes, irrégulières, qui s'étendent et s'unissent entre elles, laissant toujours des intervalles de peau saine ; elles peuvent devenir confluentes et former de grandes plaques rouge vif, mais à la limite il y a toujours des éléments isolés caractéristiques. A partir du 3e jour, l'éruption diminue ; elle disparaît au 4e ou 5e jour.

La *fièvre* s'élève avec l'éruption et a son maximum (39°-41°) en même temps que celle-ci atteint son acmé ; puis elle baisse en lysis et disparaît en 2 à 5 jours ; rarement sa terminaison est brusque.

Les autres symptômes de la période d'invasion, catarrhe oculo-nasal, photophobie, toux, etc., s'exacerbent avec l'éruption. Il y a des râles de *bronchite*, souvent de la *diarrhée*. L'*albuminurie* est rare ; pour Guinon et Auclair cependant elle existe dans un tiers des cas.

4° ***Période terminale***. — Elle commence avec la disparition de la fièvre et de l'éruption. Il y a généralement une

desquamation furfuracée, qui débute au 6e ou 7e jour de l'éruption et reste limitée à la face, au cou, à la ceinture.

La *convalescence* est rapide.

Pendant l'évolution de la rougeole normale, chez les enfants soumis au régime lacté, le **poids** diminue à partir du début de l'éruption, jusqu'au 5e ou 6e jour ; puis il augmente ou reste stationnaire. Quant aux **urines**, il y a d'abord oligurie, puis polyurie du 5e au 6e jour; il y a d'abord peu d'urée, puis augmentation du 9e au 12e jour; l'élimination du NaCl est normale (Nobécourt, G. Leven, Pr. Merklen). Dans les premiers jours la quantité d'urée éliminée est sensiblement la même, que l'enfant ingère du lait ou simplement de l'eau. Dans ce dernier cas, la chute du poids est beaucoup plus marquée qu'avec le régime lacté; mais la différence cesse d'être appréciable, si on ajoute à l'eau une certaine quantité de NaCl, laquelle est d'ailleurs bien éliminée (Nobécourt et Pr. Merklen).

Formes cliniques. Rougeoles anormales. — A. ***Anomalies de la période d'invasion.*** — Cette période peut se prolonger pendant 6 ou 8 jours (Trousseau).

B. ***Anomalies de la période d'éruption.*** — L'éruption peut être *boutonneuse*, *ecchymotique* (quand il y a en même temps la toux quinteuse de la coqueluche), s'accompagner de *miliaire*, de *sueurs*. Elle peut être *confluente* au point de simuler la scarlatine ou *très discrète*. Elle peut évoluer en deux poussées, se développer et rétrocéder dans un ordre différent du normal (face prise secondairement). Mais ce sont là des anomalies de détail.

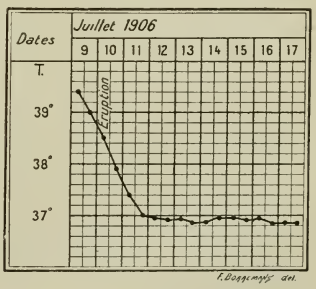


Fig. 162. — Rougeole, forme abortive (enfant de 2 ans 1/2).

C. ***Formes tenant à l'évolution générale de la maladie.*** — Il y a des **formes bénignes** (formes frustes, forme abortive) (fig. 162) et des **formes malignes**. Dans celles-ci, dès le début, la température est très élevée, les forces sont prostrées; il y a de l'agitation, du délire, de la dyspnée, une tachycardie extrême; souvent l'éruption se fait mal ou est retardée. Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on distingue :

1° Une *forme nerveuse, ataxo-adynamique :* la température

atteint 40-40°,5, le malade est dans un état typhoïde, le pouls est rapide, la dyspnée vive.

2° Une *forme pulmonaire* ou *suffocante :* dès le début, la dyspnée est vive, angoissante, l'enfant se cyanose ; le tableau rappelle celui de la bronchite capillaire, mais l'auscultation ne décèle qu'un léger affaiblissement du murmure vésiculaire.

3° Une *forme hémorragique*, qui est rare. Aux symptômes de la forme nerveuse s'ajoutent des épistaxis, des hémorragies gastro-intestinales, des hématuries, des ecchymoses, des suffusions sanguines sous-cutanées.

Complications. — Ce sont les complications dues aux *infections secondaires* qui font la gravité de la rougeole. Elles portent surtout sur l'appareil respiratoire, alors que dans la scarlatine elles atteignent principalement le pharynx.

1° ***Appareil respiratoire.*** — Les complications portant sur l'appareil respiratoire sont *les plus fréquentes* et *les plus redoutables*. Le catarrhe morbilleux des voies supérieures prédispose en effet aux *infections secondaires* (Bard, Gontier, Grancher, Sevestre, Hutinel, etc.), soit par des *germes spécifiques* (B. de Lœffler, B. de Koch, etc.), soit par des *bactéries banales* (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, pneumobacilles de Friedländer, bacilles de Pfeiffer, etc.). Suivant les circonstances il s'agit d'une *hétéro-infection* ou d'une *auto-infection;* dans ce cas, la rougeole exalte la virulence des germes de la bouche et des voies respiratoires, surtout chez les enfants dont le tissu lymphoïde du pharynx est hypertrophié et chez ceux qui ont eu antérieurement des infections des voies respiratoires. Parfois ces infections réalisent de petites *épidémies* et frappent successivement les enfants d'une même famille ou d'une même salle d'hôpital. Elles surviennent surtout *au-dessous de 3 ans*, principalement dans les hôpitaux, et peuvent précéder, accompagner ou suivre l'éruption. La coexistence d'une épidémie de grippe augmente leur fréquence.

Nez et naso-pharynx. — On peut observer la *rhinite* (p. 56) et la *rhino-pharyngite* (p. 81) purulente, surtout chez les adénoïdiens; celle-ci entraîne souvent des *otites moyennes*, généralement suppurées et doubles, qui se compliquent quelquefois de *mastoïdite*.

Larynx. — A la période d'invasion la *laryngite* peut revêtir les allures de la *laryngite striduleuse*, du *faux croup* [p. 347] (Sevestre et Bonnus). Pendant ou après l'éruption peuvent

apparaître des *laryngites ulcéreuses* graves (p. 347) ou la *laryngite diphtérique;* celle-ci peut être primitive, se développer sans angine antérieure; aussi le diagnostic est-il souvent difficile entre ces deux variétés.

Bronches et poumons. — La *bronchite*, phénomène constant, prend parfois une intensité inaccoutumée et se complique de poussées de *congestion pulmonaire.*

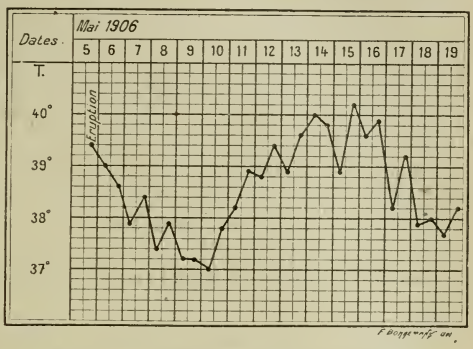


Fig. 163. — Rougeole et broncho-pneumonie (enfant de 14 mois).

La *broncho-pneumonie* (p. 369) peut apparaître à la période d'invasion, pendant l'éruption ou pendant la convalescence. Celle-ci revêt, suivant les cas, la *forme suraiguë*, la *forme aiguë* (fig. 163, 164 et 165), la *forme subaiguë* et s'accompagne alors de *dilatation des bronches* (p. 382) (*phtisie pneumonique morbilleuse* de Carrette, *broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse* d'Hutinel).

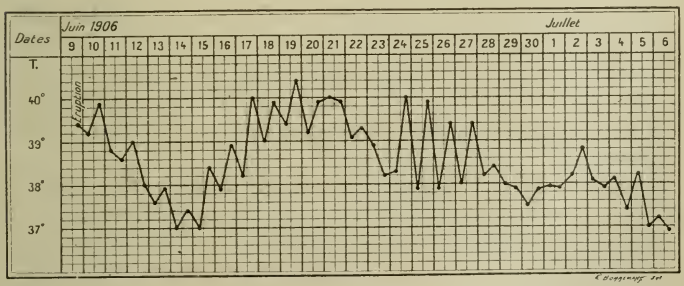


Fig 164. — Rougeole et broncho-pneumonie (enfant de 3 ans).

Tuberculose. — Elle se développe assez souvent dans le décours de la rougeole; le plus souvent il s'agit du réveil d'une tuberculose latente et non d'une contagion récente. On voit alors la fièvre se montrer de nouveau après 8 à 15 jours d'interruption et l'affection évoluer souvent d'une façon aiguë,

sous forme de granulie ou de broncho-pneumonie caséeuse.

La rougeole empêche la production de la cuti-réaction et

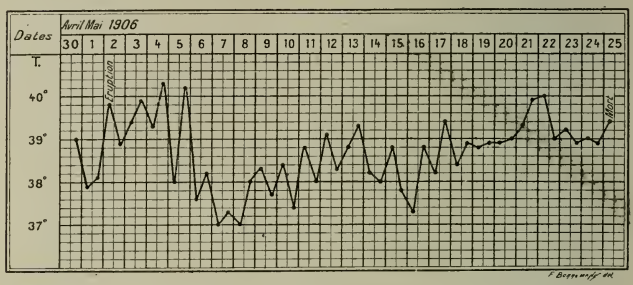


Fig 165. — Rougeole et broncho-pneumonie (enfant de 4 ans).

de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine (Von Pirquet, Mantoux).

Coqueluche. — L'association de la coqueluche et de la *rougeole* (p. 472) est assez fréquente : tantôt la rougeole complique la coqueluche, dont les quintes s'atténuent généralement pendant l'éruption pour reprendre ensuite, tantôt la rougeole est la première en date. La rougeole accompagnée de coqueluche peut être ecchymotique. Cette association est souvent d'un mauvais pronostic, car elle facilite grandement les complications respiratoires.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Elle est constante, mais généralement ne donne lieu à aucun symptôme ou n'est découverte que par l'examen attentif de la région du hile (p. 157). Quand elle est plus marquée, elle est consécutive aux complications broncho-pulmonaires ou de nature tuberculeuse.

Pleurésie. — Il s'agit habituellement de *pleurésie purulente* totale ou localisée compliquant la broncho-pneumonie.

2° ***Appareil digestif.*** — Les complications portant sur cet appareil sont plus rares et généralement moins graves que les précédentes.

On rencontre les diverses variétés de **stomatites**, notamment des *stomatites ulcéreuses septiques* (p. 27), plus rarement la *stomatite diphtérique* (p. 26) et la *stomatite gangréneuse* (p. 29), le *muguet* (p. 34) ; — des **angines**, des **entérites** quelquefois cholériformes ou dysentériformes, des **appendicites** surtout chez les enfants atteints de troubles digestifs antérieurs.

3° **Autres complications.** — Au cours des broncho-pneumonies et des otites peuvent apparaître des *complications méningées* (méningite séreuse ou purulente), la *phlébite des sinus.*

On voit encore des *conjonctivites purulentes*, — des *vulvites* simples ou à gonocoques, — des *abcès* sous-cutanés, la *gangrène de la peau*, des *érythèmes*, qui peuvent précéder l'éruption (érythèmes prémorbilleux) ou lui être consécutifs et sont liés généralement à des infections surajoutées (Hutinel), etc.

Associations morbides. — J'ai étudié l'association avec la *diphtérie* (p. 876), la *tuberculose* (p. 877), la *coqueluche* (p. 878).

L'association avec la *scarlatine* est assez commune. Si la scarlatine précède la rougeole de quelques jours, celle-ci est généralement grave et se complique de broncho-pneumonie souvent mortelle ; quand les deux maladies évoluent simultanément, le diagnostic est très difficile, mais le pronostic n'est pas notablement aggravé (Hutinel, Lereboullet).

Pronostic. — Le pronostic de la rougeole est variable :

1° *Avec les pays* et *avec les milieux :* elle est généralement bénigne à la campagne, plus grave dans les grandes villes (à Paris, elle tue un millier d'enfants chaque année) ; elle est plus bénigne chez les enfants soignés en ville que dans le milieu hospitalier ; dans les familles la mortalité ne dépasse pas 3 ou 4 p. 100, tandis qu'à l'hôpital elle atteint 10 à 14 p. 100 et souvent 20 p. 100 (Hutinel et L. Martin) par suite des complications.

2° *Avec le génie épidémique*, consistant soit dans une gravité spéciale de la rougeole, soit dans l'existence d'épidémies associées (grippe).

3° *Avec les sujets :* elle est surtout grave au-dessous de 2 ans, chez les enfants débilités, chez les enfants atteints antérieurement de bronchite, de broncho-pneumonie, d'entérite, de tuberculose, etc.

4° *Avec les complications*, notamment avec les complications respiratoires, qui règlent en grande partie le pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic, qui peut être soupçonné à la période d'invasion, où le signe de Koplik a une grande valeur, ne peut être affirmé qu'au moment de l'éruption. Celle-ci est la plupart du temps caractéristique. Elle est à distinguer de la *rubéole* (p. 882), des *roséoles*, des *érythèmes morbilliformes* infectieux et toxiques (p. 895), de la *scarlatine.*

Prophylaxie. — *Les enfants atteints de rougeole sont isolés.*

L'isolement, pour être utile, doit être fait dès le début de la période d'invasion ; il n'y a aucune utilité à le prolonger plus de 15 jours après le début de l'éruption.

Il faut de plus *isoler les enfants suspects de rougeole* pendant les 15 jours qui suivent le moment de la contagion possible.

Chez les enfants atteints de rougeole, il ne faut pas se borner à l'isolement en bloc, il faut aussi *réaliser l'isolement particulier des enfants atteints d'infections secondaires*, notamment de broncho-pneumonies ; on diminue ainsi beaucoup la mortalité par rougeole : par ce procédé, elle est tombée, à l'hospice des Enfants-Assistés, en 10 ans, de 50 p. 100 à 12 p. 100 (Hutinel).

La *déclaration* et la *désinfection* sont obligatoires. Celle-ci, de l'avis général, n'est indispensable qu'au cas d'infections secondaires.

Traitement. — Le traitement de la **rougeole normale** est simple. L'enfant est mis dans une pièce bien aérée (1), à une température de 16° ou 17°, et maintenu au lit. On prescrit du lait, ou même uniquement de l'eau ou des tisanes chaudes pendant les 3 ou 4 premiers jours, en y ajoutant au besoin un peu de sel (Nobécourt et Prosper Merklen) ; dès que la fièvre est tombée on revient à l'alimentation normale. On ordonne une potion à l'*acétate d'ammoniaque*. On veille à la propreté de la peau (bains chauds s'il est nécessaire), de la gorge (lavages), du nez (instillations d'huile goménolée ou camphrée et de la bouche). Chez les enfants qui ont une bronchite un peu intense et présentent des menaces de broncho-pneumonie, il ne faut pas hésiter à donner des bains chauds.

Les **formes malignes** nécessitent une intervention active. On prescrit des *bains tièdes* ou même *froids*, des injections d'huile camphrée, d'éther, de sulfate de strychnine et de sulfate de spartéine. Dans la *forme suffocante* la saignée générale ou les ventouses scarifiées soulagent le malade. Dans la *forme hémorragique*, les bains sont généralement contre-indiqués.

Les **complications** comportent leurs indications thérapeutiques propres.

1. L'emploi de la *lumière rouge* (Chatinière, Beckmann) n'a pas d'avantages bien appréciables.

III. — Rubéole.

La rubéole a été confondue pendant longtemps avec les autres fièvres éruptives, notamment avec la rougeole et la scarlatine.

Étiologie. — C'est une maladie *contagieuse* et *épidémique*, qui atteint surtout la 2e enfance. Elle donne lieu à de petites épidémies de famille, d'école. La *contagion* est soumise aux mêmes règles que celles de la rougeole. La *contagiosité* apparaît déjà 4 ou 5 jours avant l'éruption (Aviragnet et Apert) et persiste pendant celle-ci.

Le *germe pathogène* est inconnu.

Symptômes. — 1° **Période d'incubation.** — Elle est de 14 jours comme celle de la rougeole; parfois elle dure 15 ou 16 jours (Sevestre), 2 ou 3 semaines (Aviragnet et Apert). Elle ne se traduit par aucun symptôme, en dehors d'une leucocytose polynucléaire (Plantenga); il n'y a ni toux, ni coryza, ni larmoiement.

2° **Période d'invasion.** — Elle est très courte ou manque même souvent. Le seul symptôme est le plus souvent une fièvre modérée (38°-38°, 5); dans certains cas, la température atteint 39°, il y a des frissons, de la céphalalgie, des vomissements, des douleurs dans le dos et dans les membres.

3° **Période d'éruption.** — L'*éruption* apparaît 24 heures après le début de la fièvre. Elle peut débuter par la face, comme celle de la rougeole; mais simultanément il existe des éléments sur le tronc et les cuisses. Elle consiste en des macules roses, petites (1 ou 2 millimètres), rondes ou ovales, peu surélevées, séparées par une peau saine, généralement discrètes. Le plus souvent elle est *morbilliforme;* quelquefois elle se présente sous forme de larges plaques rouges et est *scarlatiniforme*, mais alors elle est presque toujours *polymorphe*, scarlatiniforme en un point, morbilliforme en un autre. On peut trouver un *énanthème* maculeux rosé sur la luette et le voile du palais.

Souvent il y a de l'*éternuement* et du *coryza*.

D'après Aviragnet et Apert (1906), l'éruption atteint son maximum en moins de 24 heures; elle apparaît, acquiert sa plus grande intensité et décroît simultanément sur toutes les régions atteintes. Les taches éruptives sont successivement roses, rouge vif, jambonnées, saumonées; elles sont souvent

entourées d'une collerette anémique ; elles ont les dimensions d'une tête d'épingle ou d'une lentille, sont irrégulièrement circulaires, donnent au toucher une sensation douce et veloutée; elles sont isolées. L'éruption dure 4 jours.

La *fièvre*, dans certains cas, augmente le 1er jour de l'éruption (39°-39°, 5), décroît le 2e et revient à la normale le 3e ou le 4e; plus habituellement elle reste modérée ou même fait défaut.

Il existe des *adénopathies* cervicales, inguinales, axillaires, dont la valeur diagnostique est grande, mais qui ne se rencontrent pas toujours et peuvent apparaître dans les autres fièvres éruptives.

L'éruption est suivie d'une **desquamation** *furfuracée* légère, non constante. La maladie dans son ensemble *dure* 4 à 5 jours; quelquefois un peu plus.

Quelquefois apparaît un *syndrome secondaire bénin* (Nobécourt et Ch. Richet fils), du 4e au 13e jour de la maladie, souvent le 6e jour, caractérisé par de la fièvre, de la laryngite et divers symptômes inconstants.

Pronostic. — Il est bénin.

Diagnostic. — L'absence ou le peu d'importance des prodromes et du catarrhe oculo-nasal, la brusquerie du début, l'apparition rapide et l'extension précoce de l'éruption, les caractères de celle-ci, le peu d'intensité des phénomènes généraux, les adénopathies, la notion épidémiologique permettent de différencier la rubéole de la *rougeole*.

La rougeur moins intense du pharynx, les caractères de l'éruption, qui est rarement uniformément scarlatineuse, font faire le diagnostic avec la *scarlatine*.

Le diagnostic avec les *érythèmes infectieux* et *toxiques* est difficile en dehors de la notion épidémique (p. 895).

Quant à la **rubéole scarlatineuse** [Filatow (1884)] ou **quatrième maladie** [Cl. Dukes (1900)], elle n'est pas nettement individualisée et il est prudent de considérer les malades qui en paraissent atteints comme des scarlatineux (Hutinel et L. Martin).

Traitement. — Le plus souvent il suffit de garder l'enfant à la chambre ou au lit, de restreindre l'alimentation, de faire l'antisepsie de la gorge et du nez. Si les symptômes sont accentués, on se comporte comme dans la rougeole.

Le malade est *isolé* dès le début et pendant 8 à 10 jours.

La *déclaration* et la *désinfection* ne sont pas obligatoires.

IV. — **Varicelle.**

La *varicelle, petite vérole volante*, est une fièvre éruptive qui s'observe surtout dans l'enfance.

Étiologie. — Elle est *rare avant 6 mois*, ce qui tient à des conditions spéciales d'existence plutôt qu'à une immunité naturelle, car on l'observe dans les maternités (Apert). Elle se rencontre *surtout de 2 à 7 ans*, devient rare après 10 ans et exceptionnelle chez l'adulte.

Elle est *endémique* et présente des *recrudescences épidémiques*. Elle est *contagieuse*. La *contagiosité* est minime. La *contagion* se fait directement ou par les objets; il n'y a pas de contagion à distance. Le *virus* est peu diffusible et sa vitalité est très faible. Les épidémies restent limitées : famille, maison, école, salle d'hôpital.

Les *rechutes* et les *récidives* sont exceptionnelles.

L'*inoculation sous-cutanée* a donné des résultats douteux (Steiner, d'Heilly, etc.).

On discute encore la nature de la varicelle. Pour les uns (*théorie uniciste*), elle est une variole atténuée de virulence inférieure à celle de la varioloïde. Pour les autres (*théorie dualiste*), elle constitue une maladie spécifique. Cette seconde opinion est généralement adoptée en France et les expériences sont en sa faveur : la varicelle, au contraire de la variole, n'est pas inoculable au singe et à la cornée du lapin (p. 886).

Le *germe pathogène* est inconnu. Magnan et de la Riboisière (1911) ont vu, dans la sérosité obtenue par grattage du fond d'une vésicule fraîche, des bacilles très fins à caractères spéciaux.

Symptômes. — 1° ***Période d'incubation.*** — Elle est de 11 à 17 jours, *en moyenne 14 jours*.

2° ***Période d'invasion.*** — Elle est marquée par des *symptômes légers*, petits frissons, fièvre (38°-38°,5), malaise général, rarement par des *symptômes violents*, vomissements, délire, convulsions, hypothermie, etc. Elle peut d'ailleurs rester *latente* et *apyrétique*. Chez un enfant de 13 ans, Pr. Merklen (1911) a observé un torticolis.

Sa *durée* est de 1 ou 2 jours (Rilliet et Barthez), 12 ou 24 heures (Ollivier).

3° ***Période d'éruption.*** — L'**éruption** (Pl. II) commence en des points quelconques; mais au début elle est plus abondante au tronc qu'à la face.

Les *éléments éruptifs* évoluent par les phases suivantes : *macule*, tache rouge à peine saillante, durant quelques heures, — *bulle* ou *vésicule*, soulèvement épidermique transparent, arrondi ou oblong, mesurant au maximum 2 ou 3 millimètres sur 3 ou 4 millimètres, reposant sur une base rouge, à contenu clair puis trouble dès le 2e jour; cette bulle se dessèche rapidement et disparaît au 4e jour ou se recouvre d'une *croûtelle* noirâtre qui se détache vers le 7e ou 8e jour. Il n'y a pas de cicatrice. Cependant on observe assez souvent, à la place des bulles, des *taches blanches*, ni surélevées, ni déprimées, à surface lisse, entourées au début d'une aréole pigmentée, qui ne tarde pas à disparaître; ces taches, qui peuvent servir à un diagnostic rétrospectif, s'effacent peu à peu (Marfan).

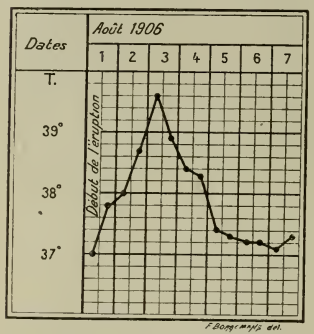


Fig 166.—Varicelle (enfant de 2 ans).

L'éruption se fait par *poussées successives*, généralement au nombre de 3 à 5, à 24 ou 48 heures d'intervalle, et sans régularité; les vésicules récentes sont disséminées entre les anciennes. La dernière poussée a lieu au plus tard 8 jours après la première.

Parfois on observe du *prurit*, qui peut être assez intense chez les enfants prédisposés aux réactions cutanées (Pr. Merklen).

Fréquemment apparaît, en même temps que l'éruption, une **adénopathie** axillaire, inguinale, préauriculaire, qui est douloureuse; elle disparaît avec elle (Lamacq-Dormoy, Vipond, Pr. Merklen).

Souvent on constate un **énanthème** au niveau de la bouche, du pharynx, de la vulve, du prépuce; mais il passe facilement inaperçu. Quelquefois les symptômes sont plus marqués et il existe une *stomatite varicelleuse* (Comby), une *laryngite varicelleuse* avec *spasme de la glotte* (Boucheron, Marfan et Hallé), une *vulvite varicelleuse* (Comby).

A la première poussée éruptive, la ***fièvre*** s'atténue et dis-

paraît ; parfois il y a une élévation thermique à chaque poussée éruptive. Assez souvent la fièvre n'apparaît que 2 ou 3 jours après le début de l'éruption (fig. 166 et 167).

On admet généralement que les symptômes généraux et la fièvre sont beaucoup moins marqués dans la varicelle de l'enfant que dans celle de l'adulte. Je n'ai constaté aucune différence au cours d'une épidémie observée aux armées chez des tirailleurs sénégalais (1917).

La **durée** totale de l'éruption est de 8 à 10 jours. La *guérison* se fait rapidement.

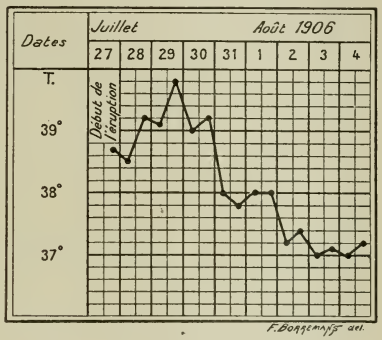


Fig. 167. — Varicelle (enfant de 3 ans).

Hématologie — Le *nombre* des globules rouges et des globules blancs est normal ; parfois il y a une légère hyperleucocytose. La *formule leucocytaire* est variable. Tantôt il y a hypopolynucléose et hypermononucléose, tantôt c'est l'inverse ; le nombre des éosinophiles est diminué ; enfin, dans un tiers des cas, il y a des myélocytes neutrophiles en petit nombre (1 à 3,5 p. 100, exceptionnellement 12,5 p. 100) (E. Weil, Enriquez et Sicard, Nobécourt et Merklen). La présence des myélocytes n'a pas été notée par Weill et Decos (1902).

Variétés de l'éruption. — On a décrit une **varicelle pemphigoïde**, — une **varicelle purpurine**, dans laquelle les zones périvésiculaires prennent un caractère ecchymotique généralement au cours de la coqueluche.

Parfois il y a des **rash**. Ils sont rares et peuvent précéder, accompagner ou suivre l'éruption. Ils sont généralement *scarlatiniformes*, quelquefois *morbilliformes*.

Complications. — Elles sont rares.

Elles ne surviennent guère que chez les enfants débilités, déjà malades, mal tenus, ou quand ils sont soignés dans un milieu infecté.

Les bulles peuvent s'ulcérer, se gangréner (*varicelle ulcéreuse, varicelle gangréneuse*), être le point de départ d'*abcès*, même de *phlegmons gazeux* (Hallé), toutes complications dues à des infections secondaires.

Au niveau des organes, on peut voir, en dehors de la *stomatite*, de la *pharyngite*, de la *laryngite* signalées plus haut, des *broncho-pneumonies*, des *pleurésies*, des *polyarthrites suppurées*.

L'albuminurie peut se rencontrer comme dans toutes les infections. La *néphrite* caractérisée est exceptionnelle (Hénoch, Cerf, etc.), et le rôle de la varicelle n'est pas absolument démontré; je ne l'ai jamais vue dans un grand nombre de varicelles observées à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel.

Associations morbides. — L'association de la varicelle et de la **scarlatine** a été rencontrée assez souvent (Bez, Poullain, Cl. Marie, Comby, Bézy). Quand la varicelle survient au décours de la scarlatine, son incubation est généralement supérieure à 14 jours; quand elle coïncide avec la scarlatine elle est particulièrement sévère et quand elle survient pendant la convalescence elle est en général intense. Son pronostic reste cependant bénin (Nobécourt et Milhit).

Pronostic. — Il est *bénin;* le plus souvent la varicelle n'est presque pas une maladie. Les complications peuvent avoir une certaine gravité.

Diagnostic. — Il est généralement facile, car les caractères de l'éruption l'imposent.

Il se pose avec la **variole**, surtout avec la **varioloïde**; en temps d'épidémie notamment, il peut être très délicat. Mais, dans cette affection, il y a des *phénomènes prodromiques*, l'*éruption* débute par la face et progresse régulièrement de haut en bas en une seule poussée, les *éléments* sont pustuleux et ombiliqués. L'examen du sang n'apporte pas de renseignements, car il n'y a pas de différence absolue entre les formules leucocytaires des deux maladies (Nobécourt et Pr. Merklen). Par contre l'inoculation de l'élément éruptif dans l'épithélium de la cornée du lapin est négatif avec la varicelle, tandis qu'avec la variole il détermine une réaction locale après 24 heures (P. Salmon).

On peut encore confondre le varicelle avec l'**urticaire vésiculeux**, les **éruptions vésiculeuses** d'origine médicamenteuse (arsenic, bromure, iodure), les **syphilides varicelliformes**, etc.

La confusion est quelquefois possible entre la *varicelle pemphygoïde* et le **pemphighus**.

Enfin les *rash de la varicelle* peuvent faire croire à une **scarlatine** ou à une **rougeole**.

Traitement. — On *protège les éléments éruptifs* en les *pou-*

drant avec du talc mélangé d'acide borique (1 p. 10), du dermatol ou du sous-nitrate de bismuth, et en les *recouvrant* de gaze stérile.

Au début on peut donner un ou deux *bains antiseptiques ;* on supprime les bains dès l'apparition des bulles.

Les enfants sont *isolés* jusqu'à la fin de l'éruption, pendant 16 jours en moyenne à partir de son début, en pratique jusqu'à la chute des dernières croûtes. L'isolement n'a pas besoin d'être aussi rigoureux que pour les autres fièvres éruptives. La *désinfection* des locaux n'est pas nécessaire. La *déclaration* n'est pas obligatoire.

Quant aux *enfants suspects*, leur isolement est prolongé pendant 15 jours à partir de la contagion probable.

Chacune des **complications** a ses indications thérapeutiques spéciales.

V. — **Variole.**

La variole est rare chez l'enfant comme chez l'adulte dans les pays où la pratique de la vaccine est généralisée. L'enfant peut la contracter dans l'utérus (*variole congénitale*) ou après la naissance (*variole acquise*).

A. ***Variole congénitale.*** — Les femmes enceintes atteintes de variole *avortent* dans 55 à 60 p. 100 des cas ; l'avortement est autant plus fréquent que la grossesse est plus avancée et que l'infection est plus grave. Quand l'accouchement se fait à terme ou près du terme, on peut observer les faits suivants :

1° L'enfant a *a été atteint de variole in utero* et porte des cicatrices à la naissance (Mlle Margoulieff).

2° L'enfant est *immunisé.*

3° L'enfant *naît en incubation de variole.* Il est en hypothermie (H. Roger). Puis tantôt il meurt en 4 à 11 jours avec de l'hypotermie, de l'ictère, quelquefois un érythème scarlatiniforme ; tantôt il présente une éruption variolique. Celle-ci débute du 1er jour au 16e jour qui suit la naissance ; elle s'accompagne généralement d'un retour à la température normale ou de fièvre ; l'éruption est discrète, papuleuse, et aboutit rapidement à la dessiccation ou à la suppuration. La mort est la règle.

B. ***Variole acquise.*** — On l'observe surtout chez l'adulte, qui actuellement en est atteint plus fréquemment que l'enfant.

Étiologie. — La variole est *épidémique* et *contagieuse*. La *contagion* se fait par le contenu des pustules ; le contage pénètre le plus souvent par les voies respiratoires, plus rarement par les voies digestives ou par la peau. La contagion est *directe* ou *indirecte;* elle s'effectue par l'intermédiaire des personnes, des linges, des objets de literie, etc.

Le *germe pathogène* est encore inconnu.

Symptômes. — Je prends pour type la *variole suppurée*.

1° ***Période d'incubation.*** — Elle *dure 4 à 14 jours* et reste latente.

2° ***Période d'invasion.*** — Après 1 ou 2 jours de malaise et de fièvre légère, apparaissent un *frisson*, une *fièvre intense* (39°,5-40° le 1er jour ; 40°,5, 41°, 42°, le 2e), de la *céphalalgie*, de la *rachialgie*, des *vomissements* alimentaires et bilieux, des *épistaxis*, souvent des *convulsions* généralisées ou partielles. Le *facies* est vultueux, les yeux sont rouges, larmoyants ; le malade craint la lumière. Les *rash* sont fréquents ; ils apparaissent le 2e ou 3e jour, sont morbilliformes, scarlitiniformés, ortiés, érythémateux, etc. ; ils sont généralisés ou localisés aux aines, aux aisselles, etc.

Cette période *dure* 2, 3 ou 4 jours.

3° ***Période d'éruption.*** — L'**éruption** envahit successivement la face, le cou, le tronc, les membres, en 24 ou 48 heures. Chaque élément passe par les phases suivantes : *macule* (tache rouge, non saillante, arrondie), *papule* (saillie arrondie ou acuminée avec collerette rosée), *vésicule*, qui s'ombilique et devient *pustule ;* chaque phase dure en moyenne 24 heures. L'éruption atteint également les *muqueuses* de la bouche et du pharynx. Elle est *discrète*, *cohérente* ou *confluente*, suivant l'abondance des éléments éruptifs. Son apparition s'accompagne généralement d'une *atténuation des phénomènes généraux*.

4° ***Période de suppuration.*** — Elle *débute* du 6e au 8e jour. La suppuration apparaît d'abord à la face, puis progresse dans le même sens que l'éruption. Dans la *variole discrète*, les pustules restent isolées et beaucoup d'entre elles ne suppurent pas. Dans la *variole confluente*, elles se fusionnent, notamment à la face, où elles forment de grandes ampoules remplies de pus ; la tuméfaction est très marquée.

Avec la suppuration, la *fièvre* et les *symptômes généraux* reparaissent ; ils sont d'autant plus intenses qu'elle est plus abondante. Les *urines* sont rares, albumineuses.

5° ***Période de dessiccation et de desquamation.*** — La dessiccation débute par la face du 9e au 12e jour et progresse comme la suppuration ; elle se fait avec ou sans rupture des pustules ; dans les formes confluentes il se produit des ulcérations recouvertes de croûtes. Elle laisse des *cicatrices* indélébiles.

La fièvre et les symptômes généraux s'atténuent progressivement.

La *durée* de cette période est de 15 à 20 jours.

Examen du sang. — Il y a de l'hyperleucocytose avec mononucléose, hypopolynucléose et apparition de myélocytes neutrophiles. Chez l'enfant la diminution des polynucléaires a moins de signification que chez l'adulte et il faut tenir compte des variations physiologiques de la formule leucocytaire (p. 622) en rapport avec l'âge (Courmont et Montagard).

Formes cliniques. 1° ***Variole atténuée***, sans éruption.

2° ***Variole non suppurée, abortive; varioloïde.*** — Après une *période d'invasion*, à symptomatologie plus ou moins intense et qui dure de 1 à 10 jours, apparaît l'*éruption;* celle-ci se fait en 24 ou 36 heures, est généralement discrète et ne dépasse pas l'état papuleux ou vésiculeux. La période de *desquamation* commence du 3e au 5e jour.

3° ***Variole hémorragique*** (*variole noire*). — Elle est rare chez l'enfant et se comporte de façons différentes.

a) La variole est **hémorragique d'emblée** ; elle a une évolution *foudroyante* et est mortelle en 24 ou 36 heures, avant l'éruption ; souvent elle s'accompagne d'un rash.

b) La variole est **secondairement hémorragique** ; les hémorragies apparaissent à la période d'éruption ; la mort est rapide.

c) La variole n'est **hémorragique qu'au moment de la suppuration.**

Complications. — Ce sont des infections buccales, des angines, des broncho-pneumonies, des pleurésies purulentes, des abcès, des myocardites, etc.

Pronostic. — Le pronostic dépend de l'intensité de la variole, de la vaccination antérieure, de l'âge du malade. Les varioles discrètes et cohérentes guérissent souvent ; les varioles confluentes ou hémorragiques sont presque toujours mortelles. Malgré l'acuité de la maladie, les *nourrissons* non vaccinés guérissent dans plus de 20 p. 100 des cas (Hutinel et L. Martin).

Diagnostic. — **Avant l'éruption**, le diagnostic ne peut être soupçonné qu'en temps d'épidémie. Les symptômes généraux font penser à une *pneumonie*, à une *méningite*, etc. Les rash sont à distinguer de la *rougeole*, de la *scarlatine*, etc,

Après l'éruption, le diagnostic est à faire avec la *varicelle* (p. 886), avec le *purpura*, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau, des muqueuses, des viscères n'ont rien de spécial à l'enfance. Par contre la *réaction de la moelle osseuse* est plus intense dans le jeune âge que chez l'adulte.

Traitement. — On prend dans la variole les mêmes **précautions hygiéniques** que pour les autres fièvres éruptives : *isolement*, *désinfection*. Elles doivent être particulièrement sévères.

Dans les formes sérieuses, la *balnéation* tiède ou froide doit être utilisée auec rigueur. On *soutient* l'enfant avec du thé, du café, etc. Contre la douleur on prescrit le *chloral* ou l'*opium*.

Sur la peau, on fait des *pulvérisations* de sublimé dissous dans l'éther et des *pansements* avec de la vaseline au sublimé et du coton ordinaire stérilisé.

Les *injections de sérum de génisses vaccinées* sont encore à l'étude.

Prophylaxie. Vaccine.— Les varioleux sont *isolés* au moins pendant 40 jours. Les objets à leur usage sont soigneusement *désinfectés*. La *déclaration* est obligatoire.

Le meilleur moyen prophylactique est la ***vaccination***. En temps d'épidémie on vaccine les nouveau-nés dès le 8e jour; en temps ordinaire on attend 6 semaines. En cas d'échec on renouvelle la tentative de temps en temps. L'immunité commence à décliner au bout de 6 ou 7 ans. La revaccination doit être pratiquée au moins tous les 8 ou 10 ans et toujours en temps d'épidémie ; chez les enfants de 8 à 13 ans elle donne 15 à 25 p. 100 de succès.

On discute l'**influence de la vaccination** faite, après le moment de la contamination, chez les enfants non immunisés, sur l'*évolution de la variole*.

1° Si la vaccination est faite *pendant les 8 à 14 jours que dure l'incubation*, la vaccine apparaît dans le laps de temps habituel, après une incubation de 3 jours, et évolue régulièrement. La variole est d'autant plus légère que la vaccine est apparue plus longtemps avant le début de la pyrexie. Il faut

donc vacciner ou revacciner de suite tout enfant qui a été en contact avec un varioleux.

2° Si la vaccination est pratiquée *pendant l'invasion ou les premiers jours de l'éruption*, la vaccine ne se développe qu'exceptionnellement et évolue à l'état de simple vaccinelle. Elle est donc inutile.

VI. — Érythèmes toxi-infectieux.

A côté des fièvres éruptives, maladies infectieuses spécifiques, il existe des états infectieux, relevant de germes divers, qui s'accompagnent d'érythèmes. Ces *érythèmes toxi-infectieux* jouent un rôle important en pathologie infantile, comme Hutinel (1892), Mussy et bien d'autres l'ont montré. Ils s'observent au cours et pendant la convalescence de diverses maladies générales, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, diphtérie, au cours d'infections pharyngées, gastro-intestinales, broncho-pulmonaires. Cliniquement ils rappellent les éruptions des fièvres éruptives, dont ils sont parfois difficiles à différencier.

Symptômes. — Les érythèmes infectieux présentent des *caractères communs*, qui permettent de les grouper dans une description d'ensemble.

1° ***Symptômes cutanés.*** — Ils caractérisent l'affection au point de vue symptomatique et revêtent les aspects variés de l'*érythème polymorphe.*

a) **Érythème maculo-papuleux.** — Ce sont des taches, d'un rouge plus ou moins vif, arrondies ou ovalaires, à contours diffus; leurs dimensions varient depuis la tête d'une épingle jusqu'à la pièce de 5 francs; elles font un relief appréciable et disparaissent sous la pression du doigt.

b) **Érythème morbilliforme.** — Il résulte du groupement et de la coalescence des éléments maculo-papuleux ; il simule plus ou moins la rougeole, la rubéole ou une roséole.

c) **Érythème circiné.** — Il est dû à l'extension excentrique de l'érythème, qui en même temps s'éteint au centre et prend l'apparence d'un anneau. Une variété est l'*érythème iris* ou *en cocarde.*

d) **Érythème ortié.** — Il est constitué par des taches saillantes, dures, grandes comme une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, à centre blanchâtre, entouré d'une auréole rouge, prurigineuses.

e) **Érythème scarlatiniforme.** — C'est un érythème à grands placards d'un rouge écarlate, qui desquame au bout de 1 ou 2 jours.

f) **Érythème purpurique.** — Il consiste dans l'apparition d'éléments purpuriques sur des plaques d'érythème généralement polymorphe.

g) **Érythème noueux.** — C'est une variété d'érythème polymorphe dans laquelle l'exsudat et la diapédèse envahissent le derme et forment des nodosités caractéristiques. Celles-ci siègent aux jambes, aux avant-bras, sont grosses comme une noisette, ont une coloration rose violacé.

Ces différents érythèmes, qui souvent s'associent dans des proportions diverses, tantôt apparaissent et s'étendent rapidement, tantôt évoluent par poussées successives. Ils se *localisent de préférence* en certains points, aux coudes, aux poignets, aux genoux, aux cous-de-pied, principalement du côté des plis de flexion articulaires, au côté externe des avant-bras, aux fesses ; ils respectent la face.

2° ***Symptômes généraux.*** — Ils ne sont pas en rapport avec le développement de l'éruption ; ils dépendent surtout de l'intensité de l'infection causale.

La *fièvre* manque, est légère, ou au contraire intense ; elle ne présente aucun caractère spécial. Les enfants sont souvent dans un *état général* grave ; ils peuvent avoir des vomissements, de la diarrhée ; les lèvres sont rouges, sèches, fissurées ; l'asthénie est marquée. Ces symptômes réalisent parfois un véritable *syndrome malin* (Hutinel).

A la suite persistent souvent de la pâleur, un amaigrissement extrême, des troubles trophiques de la peau, etc. (Hutinel).

Il y a parfois des *douleurs articulaires* (rhumatismes infectieux), surtout dans l'érythème noueux.

Les *urines* sont rares, parfois albumineuses : elles peuvent donner la diazo-réaction (Nobécourt et Merklen).

Généralement, il y a une *leucocytose* plus ou moins marquée avec ou sans *hyperpolynucléose* (Nobécourt et Merklen).

L'***évolution*** est *aiguë* ou *subaiguë;* elle se fait souvent par poussées subintrantes.

Étiologie. — Les érythèmes infectieux s'observent :

1° *Pendant l'incubation, l'évolution ou la convalescence des maladies infectieuses :* diphtérie (p. 103), fièvre typhoïde, scarlatine (p. 869), rougeole, (p. 879), varicelle (p. 885), variole (p. 888), vaccine, grippe, etc. Dans les fièvres éruptives, quand ils

sont précoces, ils se confondent avec les *rash*, qui sont considérés habituellement comme faisant partie intégrale de la maladie elle-même.

Le rôle de la *tuberculose* est considéré par certains auteurs (Landouzy, etc.), comme prédominant dans la production de l'érythème noueux.

2° *Dans les infections buccales* (p. 32), *pharyngées* (p. 83), *gastro-intestinales* (p. 144) et en particulier dans les *côlites* (p. 227), dans les *infections broncho-pulmonaires*, etc.

3° *Comme une affection primitive.*

Ils peuvent rester isolés; mais souvent ils sont *contagieux*; ils réalisent parfois de petites épidémies dans une salle d'hôpital (Hutinel, Nobécourt et Merklen).

Bactériologie. Anatomie pathologique. Pathogénie. — L'**examen bactériologique** du *sang* ou des *organes* lésés décèle des microbes différents suivant les cas : ce sont des *streptocoques*, des *staphylocoques*, des *pneumocoques*, des *colibacilles*, des *cocco-bacilles de Pleiffer*, etc.

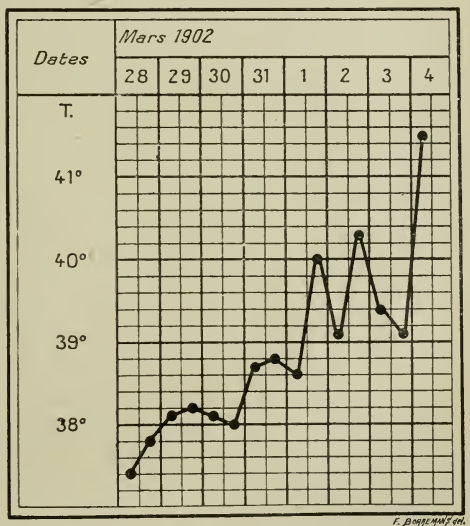


Fig. 168. — Érythème scarlatiniforme. Angine érythémateuse. Otite. — Mort. Cocco-bacilles de Pfeiffer dans les poumons congestionnés.

Les **streptocoques** en sont les agents les plus habituels, en particulier dans les broncho-pneumonies, les angines, les entéro-côlites (Hutinel, Nobécourt et P. Merklen). C'est de l'infection streptococcique surajoutée que relèvent souvent les érythèmes de la diphtérie (Hutinel et Mussy). Dans les broncho-pneumonies grippales, nous les avons trouvés avec Paisseau associés au *cocco-bacille de Pfeiffer*; chez un enfant de 2 ans 1/2, mort d'érythème scarlatiniforme (fig. 168), j'ai

trouvé dans le poumon congestionné du cocco-bacille de Pfeiffer en culture pure. Dans la fièvre typhoïde, on trouve des germes divers.

Le **Bacille de Koch** n'a pas été décelé au niveau de la lésion locale dans l'*érythème noueux* (J. Troisier et Mlle Pérel); l'inoculation du sang au cobaye a été négative dans 2 cas (Nobécourt et Darré).

Les ***autopsies*** montrent la fréquence des **lésions hépatiques** et **rénales**, qui peuvent être antérieures ou simultanées. Le foie présente de la congestion, des hémorragies interstitielles, es dégénérescences cellulaires, de l'infiltration leucocytique. Le rein est généralement moins touché (Nobécourt et Merklen).

Dans certains cas, observés notamment au cours de la fièvre typhoïde on a trouvé, en plus des altérations précédentes, des *lésions importantes des glandes vasculaires sanguines* et en particulier des capsules surrénales (Ribadeau-Dumas et Harvier).

Quant aux **lésions cutanées**, elles consistent essentiellement dans la dilatation des vaisseaux, l'exsudation du plasma sanguin, la diapédèse des leucocytes.

Plusieurs ***facteurs pathogéniques*** sont nécessaires pour réaliser les érythèmes, comme d'ailleurs les purpuras (p. 645), avec lesquels les analogies sont grandes : 1° une *toxi-infection;* 2° des *altérations ou des troubles fonctionnels du foie*, qui l'empêchent de remplir son rôle protecteur et que décèlent l'anatomie pathologique et la clinique (faible quantité d'urée, faiblesse du rapport $\frac{Azu}{Azt}$, glycosurie alimentaire); 3° *des altérations des reins*, qui éliminent mal les toxines, d'ailleurs moins importantes; 4° *un trouble du système nerveux*, qui est impressionné plus facilement par les toxines grâce aux précédents facteurs et entraîne des phénomènes vaso-moteurs (Nobécourt et Pr. Merklen).

Un rôle important doit en outre être attribué aux *altérations* des *glandes vasculaires sanguines* et en particulier des *capsules surrénales*, qui entraînent de l'hypotension artérielle et une irrigation défectueuse des tissus (Hutinel).

Diagnostic. — Les érythèmes infectieux sont à différencier des autres éruptions plus ou moins analogues.

1° **Érythèmes médicamenteux et alimentaires.** — Ils peuvent revêtir les mêmes caractères, mais ne s'accompagnent généralement pas de fièvre et sont consécutifs à l'emploi de

divers *médicaments* (mercure, antipyrine, belladone, chloral, balsamiques, etc.), ou de certains *aliments* (poissons, crustacés, etc.). Dans ce groupe rentrent certains érythèmes, généralement ortiés, dus aux injections de *sérums thérapeutiques* (p. 108).

2° **Rougeole**. — Elle se distingue par l'évolution, les symptômes généraux, la localisation et le mode d'envahissement de l'éruption. Cependant, les formes bénignes peuvent être aisément confondues avec certains érythèmes morbilliformes légers ; il n'est pas exceptionnel de voir prendre pour la rougeole elle-même un *érythème prémorbilleux morbilliforme* (Hutinel, Deschamps).

3° **Rubéole**. — Le diagnostic, en dehors des périodes d'épidémies, est souvent difficile à cause du caractère polymorphe de l'éruption rubéolique.

4° **Scarlatine**. — Le diagnostic avec la scarlatine est d'autant plus difficile que les érythèmes scarlatiniformes surviennent souvent au cours d'angines à streptocoques, présentant certaines analogies avec les angines de la scarlatine (p. 860). On y arrive par une étude attentive du malade ; on apprécie la durée et les caractères de l'angine prééruptive, l'état de la langue, les localisations et le mode d'évolution de l'éruption, l'association à l'éruption scarlatiniforme d'éléments morbilliformes ou autres, etc. Cependant, souvent on est embarrassé pour conclure : par exemple dans la diphtérie (p. 108), Marfan considère les érythèmes scarlatiniformes comme des scarlatines (scarlatinoïde métadiphtérique).

5° **Rash variolique, varicelleux**, etc. — Le diagnostic se fait par l'existence des autres symptômes et l'apparition de l'éruption pathognomonique.

6° **Purpura**. — Le diagnostic n'est pas, en réalité, à faire entre le purpura et l'érythème purpurique.

Pronostic. — Il varie avec la gravité des symptômes et la cause. Suivant les cas, ils sont *bénins*, de *gravité moyenne* ou *très graves*.

Traitement. — On traite la *cause* de l'érythème et on s'adresse à l'*état infectieux :* balnéation tiède ou froide, injections d'huile camphrée, d'éther, etc., suivant les indications. L'*adrénaline* est indiquée dans les cas où l'insuffisance surrénale est en cause.

La *peau* est pansée avec du talc, du dermatol, etc.

VII. — **Fièvre typhoïde.**

La fièvre typhoïde est une maladie de tous les âges. Taupin, Rilliet et Barthez, les premiers, l'ont bien décrite chez l'enfant. Considérée pendant assez longtemps comme exceptionnelle chez le nourrisson, elle est apparue, depuis la pratique du séro-diagnostic de Widal, comme relativement fréquente chez lui, bien qu'elle le soit beaucoup moins que chez le grand enfant, le jeune homme et l'adulte.

La bactériologie a isolé, à côté de la *fièvre typhoïde* due au *bacille typhique* d'Eberth, des *fièvres paratyphoïdes* dues à des *bacilles paratyphiques A et B.* Ce sont cliniquement des affections d'un même groupe.

Étiologie. — Les fièvres typhoïdes sont *rares au-dessous de 2 ans;* elles fournissent 1,8 p. 100 des cas observés avant 15 ans (Nobécourt et R. Voisin); j'en ai observé plusieurs cas avec Bertherand (1900) et R. Voisin (1903). *Peu communes encore de 2 à 5 ans, elles augmentent ensuite de fréquence avec l'âge.* On les a vues chez des nouveau-nés et des bébés de 3 semaines, de 2 mois.

La fièvre typhoïde est due à l'infection de l'organisme par le **bacille d'Eberth.** L'infection se réalise habituellement par la voie digestive, peut-être aussi par la voie respiratoire. Habituellement le bacille pénètre dans le tube digestif avec l'*eau de boisson*, parfois avec du lait souillé par une eau contaminée. Chez les nourrissons allaités par une nourrice atteinte de fièvre typhoïde, l'infection peut se faire par le lait de la mère; mais le fait est rare; il s'agit plus vraisemblablement de contagion réalisée par l'intermédiaire des mains ou des objets. La *contagion*, niée ou considérée comme douteuse, existe réellement; elle cause des épidémies de familles, de salles d'hôpital; elle paraît être plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte (Netter, Guinon, etc.).

On connaît le rôle des *porteurs de bacilles* sains dans la diffusion de la maladie.

Le *nouveau-né*, dont la mère était atteinte de fièvre typhoïde avant l'accouchement, peut être infecté dans l'utérus *par la voie placentaire.* S'il naît sain, il a quelquefois un sérum agglutinant.

Anatomie pathologique. — Les lésions présentent chez l'en-

fant certaines particularités. Ces particularités sont surtout manifestes chez les nourrissons. A mesure que les enfants avancent en âge les lésions se rapprochent de plus en plus de celles constatées chez l'adulte. Je ne décris dans ce chapitre que les altérations du tube digestif; celles des autres organes le sont à propos des complications.

L'**estomac** est peu touché.

Dans l'**intestin grêle**, distendu par des gaz et du liquide diarrhéique, on constate du *gonflement des follicules clos et des plaques de Peyer*, qui sont habituellement molles; ces lésions sont parfois difficiles à différencier de celles de certaines entérites simples dites folliculaires (p. 145). L'*ulcération des follicules et des plaques*, exceptionnelle chez le nourrisson, augmente de fréquence avec l'âge; le rôle de l'âge explique les opinions différentes des auteurs, qui considèrent les ulcérations chez les enfants tantôt comme fréquentes, tantôt comme rares; on les trouve en moyenne dans 74 p. 100 des autopsies (Hutinel et Darré), alors que chez l'adulte elles sont la règle; elles sont en général peu nombreuses et superficielles.

Le **gros intestin** montre également la *tuméfaction des follicules clos* et parfois des *ulcérations*. Il peut exister des *lésions appendiculaires*.

L'*ulcération intestinale* peut aboutir à l'*hémorragie* ou à la *perforation;* celle-ci siège habituellement sur les 60 derniers centimètres de l'intestin grêle, parfois sur le gros intestin ou sur l'appendice.

Les **ganglions mésentériques** sont gros et congestionnés; l'importance des adénopathies contraste avec le peu d'intensité des lésions intestinales.

Symptômes. Formes cliniques. — Il convient de distinguer la fièvre typhoïde du nouveau-né, celle du nourrisson, celle de la moyenne et de la grande enfance.

1° ***Fièvre typhoïde du nouveau-né.*** — Les femmes atteintes de fièvre typhoïde accouchent le plus souvent d'un *enfant mort-né*. Si l'enfant naît vivant, il peut être *sain* ou bien présenter les symptômes d'une *septicémie hémorragique*, avec gros foie et grosse rate, et mourir au bout de quelques jours. Ces septicémies typhiques congénitales sont rares.

2° ***Fièvre typhoïde du nourrisson.*** — Elle se présente sous des aspects cliniques variables et sa symptomatologie n'a rien de caractéristique. A cet âge, *les symptômes de la*

fièvre typhoïde manquent souvent ou ont un caractère banal : les épistaxis, la céphalalgie, les vertiges n'existent pas ou sont difficiles à apprécier ; la diarrhée, l'abattement sont des phénomènes fréquents ; la fièvre n'a qu'exceptionnellement la courbe classique ; les taches rosées lenticulaires manquent ou sont peu nombreuses et peu nettes ; la tuméfaction de la rate n'est pas habituelle.

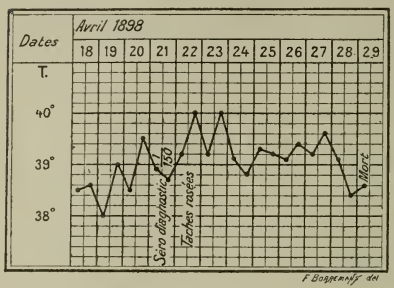


Fig. 169. — Fièvre typhoïde chez un nourrisson de 11 mois ; forme simulant une méningite tuberculeuse.

On décrit trois formes principales (Méry) :

a) **La maladie se présente comme une infection générale** : la fièvre est continue ou irrégulière, il y a un peu de diarrhée, de l'abattement, quelques phénomènes nerveux ; il existe ou non des taches rosées et de la splénomégalie.

b) **L'enfant paraît atteint de méningite** (*forme pseudo-méningitique*) : il a de la fièvre, est indifférent ; il présente de la raideur de la nuque, du strabisme, comme un enfant de 11 mois que j'ai soigné avec Bertherand (fig. 169) ; mais le pouls reste fréquent, régulier et égal, le ventre est météorisé, il y a de la diarrhée et parfois quelques taches rosées. L'enfant tombe dans le collapsus et meurt en une douzaine de jours.

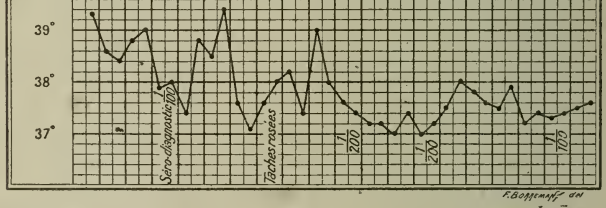


Fig. 170. — Fièvre typhoïde chez un nourrisson de 14 mois, à forme d'affection gastro-intestinale banale.

c) **L'enfant présente les phénomènes d'une affection gastro-**

intestinale banale : fièvre, diarrhée, ballonnement du ventre, etc. Mais ces symptômes ne s'amendent pas par le traitement et l'apparition de taches rosées établit le diagnostic. Cette forme est moins grave que les précédentes; dans un cas que j'ai observé avec Bertherand, l'enfant, âgé de 14 mois, a guéri en 3 semaines environ (fig. 170). Parfois, cependant apparaissent une diarrhée cholériforme, du collapsus, de l'algidité (Marfan) et la maladie se termine rapidement par la mort.

Chez les enfants atteints d'une affection gastro-intestinale (fig. 171), les symptômes de celle-ci masquent plus ou moins

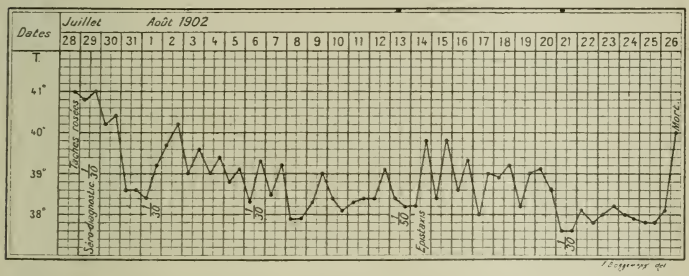


Fig. 171.— Fièvre typhoïde et entérite chez un nourrisson de 17 mois.

ceux de l'infection typhique et aggravent cette dernière (Hutinel, Nobécourt et R. Voisin).

3° ***Fièvre typhoïde de la moyenne et de la grande enfance.*** — Sa symptomatologie générale se rapproche de celle rencontrée chez l'adulte; elle présente cependant un certain nombre de caractères particuliers.

Je prends pour type une *forme de moyenne intensité.*

a) **Début.** — Le début peut être lent, par une fièvre à oscillations ascendantes; assez souvent (dans environ 12 p. 100 des cas) *il est brusque*, avec une fièvre à 40°, de la céphalalgie, des vomissements (*forme d'embarras gastrique fébrile*); parfois il est marqué par une angine pultacée (*début angineux*), ou par du coryza, de l'angine, de la laryngite (*forme à début grippal*) (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, Sevestre, etc.), ou par un *torticolis* (Rilliet et Barthez, Hutinel, Nobécourt et Paisseau), ou par une *crise appendiculaire* (Moizard).

b) **Période d'état.** — La *fièvre*, qui a atteint progressivement ou rapidement son maximum (39°-40°-40°, 5), reste en plateau ou présente de petites oscillations pendant 10 à 20 jours

(fig. 172). Le *pouls* est à 100-120, rarement dicrote. La céphalalgie, l'insomnie et les autres phénomènes nerveux sont généralement atténués; il y a de la *somnolence* plutôt que de la prostration, rarement du délire. Les *épistaxis* manquent dans la moitié des cas. Il y a tantôt de la *diarrhée*, tantôt, et au moins aussi souvent, de la *constipation*. La *langue*, souvent saburrale, est rouge sur la pointe et sur les bords, collante. Le météorisme abdominal, la douleur et le gargouillement dans la fosse iliaque droite manquent souvent. La *rate* est grosse. Les *taches rosées lenticulaires* sont plus ou moins nettes et nombreuses; elles manquent un peu plus souvent que chez l'adulte et sont en général discrètes; parfois elles sont très abondantes (*forme exanthématique* de Weill et Lesieur). La bronchite est peu marquée. Les *urines* sont rares et souvent un peu albumineuses.

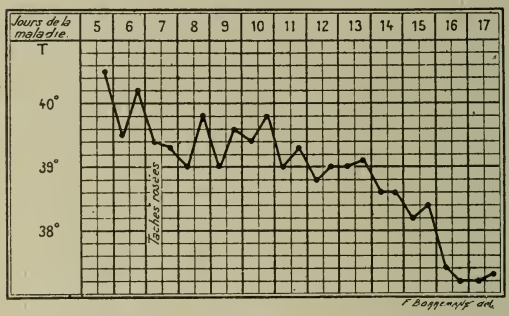


Fig. 172. — Fièvre typhoïde (fille de 4 ans 1/2).

c) **Période de déclin.** — La *fièvre* décroît par *oscillations descendantes;* assez souvent elle *tombe rapidement* en 24 ou 48 heures (fig. 173); la défervescence peut s'accompagner de crise urinaire, d'amaigrissement, de sueurs, de sudamina. Fréquemment il y a une légère *desquamation* (Rilliet et Barthez, Weill), qui peut ne se manifester que pendant la convalescence.

La **durée** de la maladie n'est souvent que de 15 à 20 jours.

d) **Convalescence.** — Elle est plus ou moins longue suivant l'intensité de la maladie.

Dans la 2e et la 3e enfance, la fièvre typhoïde ne revêt pas toujours le tableau précédent; il existe des ***formes cliniques*** légères ou graves.

Les **formes légères** sont caractérisées par l'atténuation des symptômes, le caractère rémittent de la fièvre, la durée souvent plus courte (10 à 15 jours). On les désigne souvent

sous le nom impropre de *fièvre muqueuse*. Dans certains cas elles constituent des *formes ambulatoires*, des *formes abortives*.

Les **formes graves** sont plus rares; elles se rencontrent surtout dans certaines épidémies. Elles sont caractérisées par des phénomènes adynamiques, ataxiques, ataxo-adynamiques; la température est presque toujours très élevée. L'asthénie est profonde ; il y a du tremblement et parfois des réactions méningées ; la pression sanguine est basse, la tachycardie accentuée ; les extrémités sont cyanosées et froides.

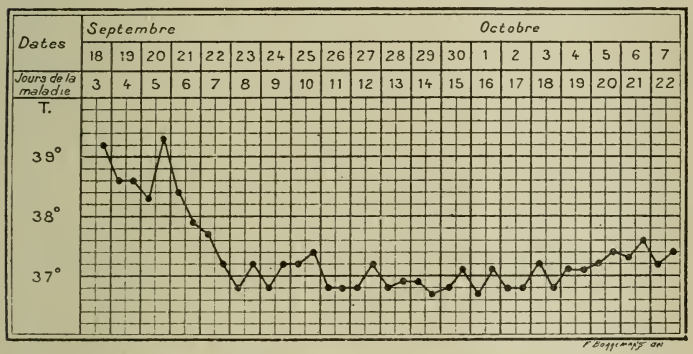


Fig. 173. — Fièvre typhoïde (garçon de 6 ans).

La diarrhée est abondante, le ventre très météorisé. La langue est sèche, trémulente. Les urines sont rares. Souvent apparaissent des érythèmes toxi-infectieux et des escarres, parfois des hémorragies ou des perforations intestinales. La maladie est longue et suivie d'une convalescence traînante avec amaigrissement extrême, asthénie, sécheresse de la peau, troubles cérébraux.

Les ***rechutes*** sont plus fréquentes chez l'enfant (6,5 p. 100 d'après Chatard) que chez l'adulte (4,5 p. 100) d'après Tripier et Bouveret).

Complications. — 1° Tube digestif et annexes. — *a*. ***Bouche et pharynx.*** — Il existe parfois des *ulcérations typhiques* du voile du palais, des *stomatites* et des *angines* ulcéreuses ou membraneuses, du *muguet*, etc.

b) ***Intestin.*** — La **perforation intestinale** est relativement rare : elle s'observe dans 1,72 p. 100 des cas environ (Méry), tandis que chez l'adulte elle se rencontre dans 2,30 à 3 p. 100

(Griesinger, Murchison); j'en ai observé 2 cas sur 65 typhiques du service d'Hutinel (3. p. 100). Elle ne survient guère que chez les grands enfants et est exceptionnelle chez le nourrisson. Elle se produit généralement au 3e septénaire, mais peut être plus précoce. Elle donne lieu, comme chez l'adulte, aux symptômes de *péritonite subaiguë*, *asthénique* ou *sthénique* (p. 327). Généralement mortelle, elle peut guérir par l'intervention chirurgicale (p. 909).

L'**hémorragie intestinale** est assez rare dans l'enfance (2,8 p. 100 d'après Costinesco; 4,20 p. 100 d'après Hutinel et Darré); cependant sa fréquence peut atteindre 9 p. 100 (Variot). Elle semble donc aussi fréquente que chez l'adulte (2 à 10 p. 100 suivant les statistiques). Elle est généralement peu abondante; assez souvent elle est l'indice d'une forme grave; 39 p. 100 des cas se sont terminés par la mort (Hutinel et Darré).

L'**appendicite typhoïdique** se voit quelquefois chez l'enfant.

c) ***Foie***. — Le foie est souvent *tuméfié*; il présente les caractères du foie infectieux. On a pu voir de l'*angiocholécystite*.

2° Appareil circulatoire. — Le **syndrome myocarditique** (p. 540) est fréquent, peut-être aussi fréquent que chez l'adulte (Moizard et Bacaloglu) : faiblesse du cœur, tachycardie, embryocardie, tendance au collapsus, dilatation du cœur. Le plus souvent on ne trouve pas de lésion du myocarde (Bacaloglu); parfois il existe de la myocardite parenchymateuse (Weil et Barjon) ou interstitielle (p. 542).

L'**endocardite** est rare, généralement localisée à la valvule mitrale et déterminée par des microbes d'infection secondaire, streptocoques ou staphylocoques (Stempowsky). La **péricardite** est exceptionnelle, de même que les **artérites**, les **phlébites**. Cependant les artérites sont relativement fréquentes dans l'enfance; Bruhl (1905) en a colligé une douzaine d'observations chez des sujets de 5 à 16 ans.

3° Système nerveux. — Les **phénomènes méningés** sont communs; souvent on constate le signe de Kernig, de la raideur de la nuque, etc.; il existe parfois une véritable *forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde* (Moizard et Grenet). Les symptômes méningés peuvent prédominer dès le début et faire penser à une méningite, soit chez le nourrisson (p. 898), soit chez l'enfant plus âgé; d'autre fois ils surviennent au cours de la maladie. La *ponction lombaire* retire, tantôt un liquide clair, dépourvu de leucocytes ou contenant soit des lymphocytes,

soit des polynucléaires, tantôt, mais rarement, un liquide purulent; dans quelques cas on a trouvé le bacille d'Éberth.

Si le plus habituellement les phénomènes méningés rappellent le tableau de la méningite cérébro-spinale aiguë, il y a des cas où, chez l'enfant déjà grand comme chez le nourrisson, ils simulent plutôt la méningite tuberculeuse par la torpeur, le délire et surtout les troubles du rythme respiratoire; ceux-ci, d'aspect assez variable, peuvent revêtir le rythme de Cheynes-Stokes (Nobécourt et L. Tixier).

On a observé l'*aphasie transitoire*, qui est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte (Landouzy); elle survient généralement dans la 3e semaine, ne s'accompagne pas d'hémiplégie et dure 8 ou 10 jours.

On a vu encore des *vésanies temporaires* pendant la convalescence (Comby).

La *paraplégie par névrite* est exceptionnelle.

4° Os et articulations. — Les **complications osseuses**, les *ostéo-myélites*, les *ostéo-périostites*, sont plus fréquentes dans l'enfance et la jeunesse que chez l'adulte. Elles apparaissent tardivement, de la 4e à la 8e semaine. Elles se présentent sous quatre formes principales (Déhu) :

a) *Forme bénigne* avec résolution rapide.

b) *Forme aiguë suppurée.*

c) *Forme chronique non suppurée*, aboutissant à la formation d'*exostoses*, donnant lieu à des douleurs nocturnes et pouvant simuler la syphilis héréditaire.

d) *Forme chronique suppurée*, rappelant les abcès froids tuberculeux (Chantemesse et Widal). Ces lésions, généralement post-typhiques, siègent aux tibias, aux cubitus, aux côtes et même aux vertèbres. Elles sont dues au bacille d'Eberth.

Les **complications articulaires** sont plus rares et généralement consécutives à des lésions épiphysaires.

5° Appareil respiratoire. — On a vu la fièvre typhoïde de l'enfant débuter par de la *laryngite striduleuse*. Le *laryngotyphus* est exceptionnel.

La *bronchite* est relativement rare. La *congestion pulmonaire* est fréquente; elle peut se localiser au sommet et faire penser à la tuberculose; elle est d'ailleurs liée souvent alors à l'existence d'une lésion tuberculeuse latente du poumon ou des ganglions trachéo-bronchiques. Le début par une *pneumonie* (pneumotyphus) n'est pas rare. La pneumonie et surtout la *broncho-pneumonie* peuvent apparaître à la période d'état.

La *pleurésie* est rare.

La *tuberculose* est souvent réveillée par la fièvre typhoïde; elle a dans certains cas une évolution aiguë.

6° Appareil génito-urinaire. — Si l'*albuminurie* est fréquente, la *néphrite* caractérisée est exceptionnelle.

Les *pyélites*, les *cystites* sont également rares.

L'*orchite*, l'*ovarite* ne se rencontrent pas.

7° Œdèmes. — Les œdèmes localisés au scrotum, aux malléoles, à la face, plus rarement l'anasarque généralisée sont une complication relativement fréquente (Rilliet et Barthez, Trousseau, Cadet de Gassicourt, etc.). Souvent indépendants de l'albuminurie ou liés à une albuminurie légère (Trousseau), ils sont dus à une rétention de chlorures, sur la pathogénie de laquelle on discute encore.

8° Peau. — On peut observer des **érythèmes infectieux** à allures épidémiques, polymorphes, dus au streptocoque (Hutinel et Martin de Gimard). Ces érythèmes apparaissent également dans les formes adynamiques, indépendamment de toute infection secondaire. Ribadeau-Dumas et Harvier (1910) ont constaté une asthénie très marquée et une baisse rapide de la pression; ils ont trouvé à l'autopsie des dégénérescences parenchymateuses multiples, stéatose hépatique, néphrite avec stéatose rénale, altérations marquées des capsules surrénales, de l'hypophyse, du corps thyroïde et des parathyroïdes, dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque; les hémocultures tantôt donnaient du bacille d'Eberth, du colibacille, de l'entérocoque, tantôt restaient stériles.

On peut voir apparaître des *escharres sacrées*, des *abcés*, etc.

9° Glandes vasculaires sanguines. — Les glandes vasculaires sanguines sont parfois lésées dans la fièvre typhoïde, comme il vient d'être dit.

Les altérations siègent surtout dans les **capsules surrénales**. Le *syndrome d'insuffisance capsulaire* intervient dans les formes graves, ataxo-adynamiques avec ou sans érythèmes. Il est caractérisé par l'abattement, l'asthénie, des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales, la petitesse du pouls, l'hypotension artérielle, la tendance aux lipothymies et à la syncope. Il cause parfois la mort subite, imprévue par syncope.

Il convient de le différencier du *syndrome myocarditique*, que

la dilatation du cœur, l'absence d'asthénie, etc., permettent de reconnaître (Nobécourt).

Les altérations des capsules surrénales interviennent dans la pathogénie des *troubles de la nutrition* observés pendant la convalescence des formes malignes et dans la production des escharres (Hutinel).

Pronostic. — La fièvre typhoïde de l'enfant est une maladie généralement moins grave que chez l'adulte. Avant 1874, la mortalité était de 15 p. 100 (Glénard); depuis cette époque elle est tombée à 11 ou 12 p. 100 (Glénard, Netter, Méry) et même à 3,5 p. 100 chez les enfants traités par la méthode de Brand (Glénard). Aux Enfants-Malades dans le service du Professeur Hutinel, sur 65 malades, traités par les bains tièdes ou frais (1er novembre 1907 ou 26 avril 1911), 2 sont morts de perforation intestinale (mortalité, 3,07 p. 100).

La **mort** est due soit à la forme maligne, soit plus souvent à des *infections secondaires* (broncho-pneumonie, érythèmes infectieux, maladies éruptives, etc.), à une *perforation intestinale*, à une *hémorragie intestinale*, etc. La *mort subite* est exceptionnelle.

Ces chiffres n'ont d'ailleurs rien d'absolu. La *mortalité varie* suivant les années (elle peut varier de 0,5 à 30 p. 100), suivant des formes cliniques, suivant le traitement, suivant l'âge [*au-dessous de 2 ans*, elle est de 50 p. 100 (Nobécourt et R. Voisin)], suivant le milieu.

Diagnostic. — Les nombreuses affections avec lesquelles la fièvre typhoïde peut être confondue ont été énumérées chemin faisant. Chez le **nourrisson** c'est une *septicémie*, une *méningite*, une *entérite*. Dans la **moyenne et la grande enfance**, c'est un *embarras gastrique fébrile*, une *angine*, une *côlite*, une *appendicite* (p. 253), une *pneumonie*, une *grippe*, une *typhobacillose*, une *granulie*, etc. Le diagnostic ne devient certain qu'avec l'apparition des taches rosées, de la splénomégalie, de la langue typhique.

Le diagnostic a acquis une plus grande pression grâce aux **procédés de laboratoire.**

1° La *recherche du bacille d'Eberth dans les matières fécales* ensemencées sur des milieux spéciaux n'est guère faite couramment.

2° L'*hémoculture*, souvent difficile à pratiquer chez l'enfant à cause de la petitesse des veines, a une valeur absolue quand elle est positive.

3° Le *séro-diagnostic de Widal* est le procédé le plus simple. La séro-réaction apparaît, quoi qu'on en ait dit, d'une façon aussi précoce chez l'enfant que chez l'adulte (Netter et Clerc, Nobécourt et Bertherand). Son taux est plus ou moins élevé : chez un enfant non vacciné, une agglutination nette à la dilution de 1 goutte de sérum dans 9 gouttes de culture typhique, apparaissant en moins d'un quart d'heure, permet d'affirmer la fièvre typhoïde; en me conformant à la technique de Widal je n'ai trouvé de réaction caractéristique que chez les enfants atteints de fièvre typhoïde.

4° La *diazo-réaction d'Ehrlich*, bien qu'elle se rencontre dans d'autres affections pouvant simuler la fièvre typhoïde, a une certaine valeur.

5° Le *fibrin-diagnostic de Hayem* qui montre la diminution de la fibrine ; la *numération des leucocytes*, qui décèle soit de la leucopénie, sont plus souvent un nombre de leucocytes normal ou un peu augmenté, ont un certain intérêt.

L'*hémoculture* et le *séro-diagnostic* permettent de différencier la fièvre typhoïde des **infections parathyphoïdes.**

Prophylaxie. — Elle consiste à éviter les causes de débilitation (surmenage, mauvaise alimentation, etc.) à supprimer les causes d'infection (eau de boisson, contagion), à immuniser l'enfant par la vaccination.

On emploie, comme pour l'adulte des **vaccins triples**, préparés contre le bacille d'Eberth et les bacilles parathyphiques A et B. La vaccination est en général bien supportée.

Avec les vaccins T A B à l'éther (Vincent) ou *stérilisés par la chaleur* (Widal) on fait 2 injections espacées de 8 jours.

Avec le lipo-vaccin (Le Moignic), on fait une seule injection.

Les doses suivant l'âge sont 1/4, 1/3, 1/2, 2/3 de celles de l'adulte :

	Vincent	Le Moignic
	—	—
Adulte.	1 + 2 cc.	1 cc.
2 à 4 ans.	0 cc. 2 + 0 cc. 4	0 cc. 2
5 à 7 —	0 cc. 3 + 0 cc. 6	0 cc. 3
8 à 12 ans.	0 cc. 5 + 1 cc.	0 cc. 5
13 à 16 —	0 cc. 6 + 1 cc. 2	0 cc. 8

Traitement. — Le traitement doit être soigneusement réglé, mais sans exagération ; « il ne faut pas s'armer d'une massue, quand il suffit d'une houssine » (Cadet de Gassicourt).

Hygiène du malade. — L'enfant atteint de fièvre typhoïde

est soumis à des *soins de propreté* minutieux : lavages de la peau, de la bouche et de la gorge, des organes génitaux, etc. On veille également à la *désinfection des linges* qui servent à son usage et on prend les précautions voulues pour éviter la contagion.

Alimentation. — Le nourrisson est naturellement laissé au lait de femme ou au lait de vache.

L'enfant plus grand est mis au *régime lacté;* le lait est donné en quantité variable suivant l'âge, par tasse toutes les 2 heures à 2 heures et demie; au lait on peut *associer* du bouillon de poulet, de bœuf ou de légumes, des potages de tapioca, de semoule, des jaunes d'œufs, du jus de viande, des compotes. *Quand le lait est mal toléré*, en particulier quand il y a coexistence d'une entéro-côlite, on donne, suivant le cas, du lait coupé d'eau de Vichy ou d'eau de Vals, du lait d'ânesse, du babeurre, du kéfir n° 2, et même du kéfir de lait d'ânesse, dont nous avons pu voir les bons effets avec le professeur Hutinel; *il peut même être utile de diminuer ou de supprimer momentanément le lait* et d'avoir recours à la décoction de céréales, au bouillon de légumes, à l'eau panée, à l'eau de riz, etc.; ces boissons sont sucrées et salées, mais il faut éviter de donner trop de sel, celui-ci n'étant pas toujours bien éliminé.

La suralimentation (viande crue, œufs, potages, pain, etc.), qui a donné à certains médecins russes de bons résultats, n'est pas à conseiller chez l'enfant.

En plus des boissons alimentaires, on prescrit de l'eau, de la citronnade, de l'orangeade, etc., pour assurer la diurèse.

Hydrothérapie. — Elle comprend les *lotions* et les *affusions froides,* le *drap mouillé*, quand il y a des difficultés matérielles aux bains ou quand ceux-ci comportent des contre-indications, les *bains.*

Les **bains** peuvent être employés chauds (méthode de Renaut), tièdes ou froids (méthode de Brand). Les *bains chauds* sont peu efficaces. Les *bains froids* sont donnés à une température moins basse que chez l'adulte, à 24°-25° (Marfan, Comby, Guinon, etc.), à 22° (Moizard). Les *bains tièdes* ou *frais*, à 30° ou 32° au début, à 28° plus tard, sont généralement bien supportés (Cadet de Gassicourt, Hutinel, etc.) et nous ont donné de bons résultats. La durée du bain est de 10 à 15 minutes. On le donne à des intervalles de 3 ou 4 heures quand la température rectale est au-dessus de 39°

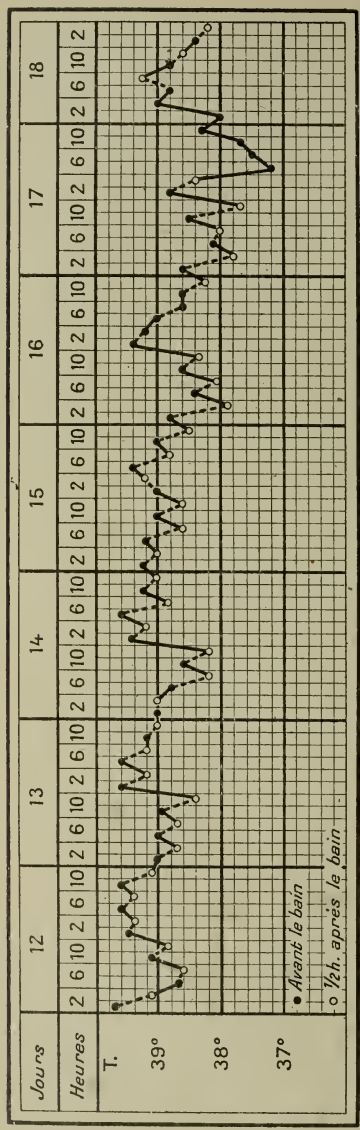


Fig. 174. — Fièvre typhoïde : action des bains à 32°-28°.

(fig. 174); on les espace, si la température, prise à ces intervalles de 3 ou 4 heures, n'atteint pas régulièrement 39°. Les bains sont généralement bien tolérés par les enfants ; on les interrompt en cas d'hémorragie ou de perforation intestinale, de collapsus cardiaque.

Médications diverses. — On veille au fonctionnement de l'intestin. S'il y a constipation, on prescrit des *laxatifs* (huile de ricin, sulfate de soude, magnésie) en devenant prudent vers le milieu du 2e septénaire et dans le 3e ; des *lavages de l'intestin* soit à l'eau bouillie, soit de préférence à la décoction de guimauve ou au sérum artificiel, tièdes et donnés lentement à une faible pression. On peut de plus prescrire quelques *antiseptiques intestinaux*, benzonaphtol, charbon, etc., auxquels on associe le bismuth, la tannigène, si la diarrhée est trop abondante.

On donne de la *quinine* comme antithermique et comme tonique aux doses habituelles suivant l'âge. A doses assez

fortes, la quinine employée systématiquement (Rilliet et Barthez, Hagenback, Grancher, Marfan) peut, dans les formes légères et moyennes, remplacer la balnéation.

Le **sérum** de Chantemesse a donné de bons résultats à Josias (1903), à Brunon (1906) ; la statistique de Josias donne une mortalité de 4 p. 100, sensiblement analogue à celle obtenue avec d'autres traitements.

Enfin chaque ***complication*** a ses indications thérapeutiques spéciales.

Si l'**insuffisance surrénale** intervient, on prescrit de l'*adrénaline.*

Le **cœur** est surveillé avec attention ; dans le cas où il faiblit, on prescrit l'application d'une *vessie de glace* sur la région précordiale, des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine ou d'huile camphrée.

La **péritonite par perforation**, traitée chirurgicalement, guérit dans 36 p. 100 des cas (Elsberg).

Pendant la convalescence, un *régime de reconstitution* est indiqué. L'*adrénaline* a de bons effets dans les états consécutifs aux formes malignes.

VIII. — Fièvres paratyphoïdes.

Les fièvres paratyphoïdes sont dues aux **bacilles paratyphiques.**

Ces bacilles comprennent 2 variétés, A et B (Schottmüller), que distinguent leurs caractères bactériologiques et leur agglutinabilité par les sérums spécifiques.

Le *bacille A*, nettement différencié du bacille d'Eberth, s'en rapproche cependant beaucoup.

Le *bacille B*, se rapproche au contraire davantage du colibacille et a été considéré comme un *paracolibacille* (Widal et Nobécourt). Il présente les mêmes caractères généraux qu'un grand nombre de bacilles pathogènes pour l'homme et les animaux, les *bacilles carnés* des intoxications alimentaires qui font partie de la classe des *Salmonelloses* (Lignières).

Les INFECTIONS PARATYPHOÏDES constituent donc un groupe mal délimité et comprennent des faits disparates :

1° Des ***toxi-infections alimentaires*** consécutives à l'ingestion d'aliments contenant des bacilles pathogènes. Elles revêtent des types cliniques variés : affections gastro-intes-

tinales aiguës simples ou cholériformes, embarras gastriques fébriles, infections à forme typhoïde ;

2° Des ***infections paratyphoïdes proprement dites.***

Elles se voient dans toute l'enfance, même chez le nouveau-né et le nourrisson ; dans la moyenne et la grande enfance, elles sont aussi communes que chez l'adulte.

Elles sont dues aux 2 types A et B.

Elles se transmettent par *contagion directe* ou *indirecte*, comme la fièvre typhoïde, et peuvent se contracter par l'ingestion d'eau contaminée.

Cliniquement elles réalisent les symptômes de la *fièvre typhoïde*. La brusquerie du début, l'herpès, l'abondance des taches rosées, l'hépatomégalie, la constipation ne sont pas des caractères suffisants pour établir le diagnostic avec la *fièvre typhoïde éberthienne*. Dans certains cas, le tableau clinique est celui de l'*embarras gastrique fébrile*.

D'autres fois ce sont des *entérites cholériformes*, des *septicémies* sans localisations, des *ictères*.

Le **diagnostic** est fait par l'*hémoculture* et le *sérodiagnostic*.

Le **pronostic** des formes typhoïdes est généralement bénin ; la *mortalité* est d'environ 1 p. 100.

La **prophylaxie** et le **traitement** sont conduits comme pour la fièvre typhoïde.

IX. — Grippe.

La *grippe* ou *influenza*, maladie infectieuse et épidémique, a pu être considérée comme une affection rare chez l'enfant. En réalité aucun âge n'en est à l'abri et elle frappe l'enfant aussi bien que l'adulte et le vieillard.

Je n'entre pas dans les discussions relatives à les spécificité de la grippe, à sa distinction ou à son identification avec les fièvres catarrhales saisonnières. Malgré l'absence de preuves bactériologiques, elle a sa place dans le cadre nosologique.

Étiologie. — La grippe s'observe à toutes les périodes de l'enfance surtout dans la moyenne et dans la grande enfance, en même temps que chez les adultes. Les enfants de moins de 6 mois sont moins atteints que les autres ; on a même avancé que les enfants élevés au sein sont plus réfractaires que ceux nourris artificiellement.

L'*épidémiologie* de la maladie ne peut être étudiée ici. Elle

se dissémine surtout par *contagion directe* et se diffuse avec une grande rapidité, modifiant d'une façon presque soudaine l'état pathologique d'une ville, d'un pays. Dans une école, elle peut frapper en une huitaine de jours les 9/10e des élèves.

Bactériologie. — On a attribué la grippe à divers agents pathogènes, notamment au *bacille de Pfeiffer* et au *Micrococcus catarrhalis*.

Le *bacille de Pfeiffer*, décrit par cet auteur, en 1892, n'a pas été toujours trouvé dans les épidémies (1904-1905 et 1918-1919); d'autre part, il peut se rencontrer en dehors de la grippe. C'est un agent des infections respiratoires; à certains moments on le rencontre fréquemment dans les broncho-pneumonies des enfants (H. Meunier, Nobécourt et Paisseau).

Le *Micrococcus catarrhalis* est un saprophyte banal très voisin du *Micrococcus meningococcoides* (Lewkovicz), hôte fréquent de la bouche des enfants (p. 15) et des voies respiratoires. Son rôle en pathologie est encore mal précisé; à certaines périodes, où sont communes les affections catarrhales des voies respiratoires, on le trouve avec une fréquence particulière sur les amydales des enfants.

Ces microbes, de même que le *pneumocoque*, le streptocoque, etc., sont, isolés ou associés, les agents des complications respiratoires de la grippe.

Anatomie pathologique. — Chez l'enfant comme chez l'adulte, en dehors de la *congestion des muqueuses des voies respiratoires supérieures*, il n'y a pas de lésions propres à la grippe; le peu de modifications des organes, contrastant avec l'atteinte profonde de l'état général, contribue d'ailleurs à caractériser cette affection. Les lésions plus profondes ressortissent des complications.

Symptômes. — La **période d'incubation**, très courte, ne dépasse pas un ou deux jours.

L'**invasion** est presque toujours brusque. Elle est marquée, *chez les enfants déjà grands* comme chez les adultes, par des frissons, des nausées, des vomissements, des douleurs dans la tête, le rachis, les membres, de la courbature et de la fièvre. *Chez les petits enfants* l'affection débute par la fièvre et l'abattement, rarement par des convulsions, à l'encontre des autres pyrexies.

A la période d'état, la *fièvre* (fig. 175) est le symptôme le plus saillant. Elle atteint 39° ou 40° : dans une école (1918), 30 p 100

des malades ont eu 40° et plus, 55 p. 100 39° à 39°, 9, 15 p. 100 38° à 38°, 9 (Vermeersch). Tantôt elle dure peu et tombe au bout de 24 à 48 heures; tantôt elle persiste pendant 3 ou 4 jours et baisse brusquement, pour revenir d'emblée à la normale ou pour persister quelques jours autour de 38°; parfois elle revêt le type rémittent ou intermittent; parfois la courbe, sauf au début, rappelle celle de la fièvre typhoïde.

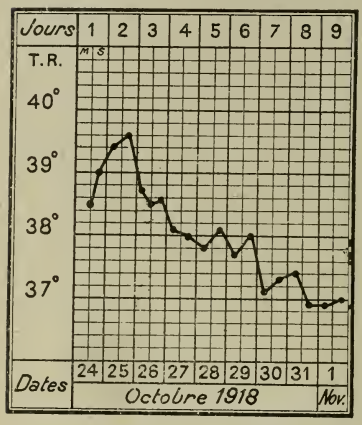


Fig. 175. — Grippe (fille de 13 ans).

En même temps que la fièvre, on note de l'*asthénie*, une *prostration* extrême, de l'*assoupissement*, des *transpirations* plus ou moins abondantes, une *hyperhémie diffuse des téguments* surtout marquée à la face, et déterminant parfois des érythèmes polymorphes (p. 891). Il y a une *céphalalgie* intense, généralement frontale, des *douleurs* dans les membres, dans les lombes, des *arthralgies*, des *myalgies*. Les *phénomènes d'excitation*, délire, convulsions, sont rares.

Assez souvent, quand la fièvre a dépassé 39°, on observe après 2 jours d'apyrexie, une ascension thermique, en général moins élevée, qui dure 1 ou 2 jours (Vermeersch).

Les symptômes généraux existent seuls ou s'accompagnent de *phénomènes respiratoires*, *digestifs*, *nerveux*, qui caractérisent des *formes cliniques* ou constituent des *complications*.

Formes cliniques. — 1° Forme thoracique. — Les manifestations respiratoires font souvent défaut ou sont légères.

Dans la forme thoracique elles sont plus ou moins accentuées. Il y a du *coryza*, de la *laryngite*, de la *trachéo-bronchite*. Le coryza s'accompagne de conjonctivite, de larmoiement; la toux est spasmodique, quinteuse; la dyspnée est assez vive, bien que l'auscultation ne décèle que des râles de bronchite peu abondants. Parfois la laryngite prend les caractères du faux croup.

2° Forme nerveuse. — Elle se traduit chez les enfants déjà

grands par des *phénomènes douloureux* intenses (céphalalgie, rachialgie, douleurs dans les membres), par des vertiges, par une dépression très marquée. Parfois on observe des symptômes cérébraux simulant plus ou moins une méningite (*méningisme grippal*, *pseudo-méningite grippale* ; en réalité il s'agit d'une méningite légère, séreuse, et ces formes méningées sont particulièrement fréquentes chez les enfants.

3° **Forme gastro-intestinale.** — Les troubles digestifs consistent généralement dans l'anorexie, les vomissements, la constipation et dans de la *pharyngite érythémateuse*, qui peut suffire à provoquer la toux. Dans la forme en question ils s'exagèrent et font que la grippe simule plus ou moins une *gastro-entérite*, un *embarras gastrique*, une *fièvre typhoïde*.

Complications. — Les complications sont dues soit à l'agent pathogène de la grippe, soit à des infections secondaires.

1° **Voies respiratoires.** — Ce sont la *bronchite capillaire*, la *congestion pulmonaire*, la *broncho-pneumonie*, la *pneumonie* ; elles sont dues au bacille de Pfeiffer (H. Meunier, Nobécourt et Paisseau), au pneumocoque, au streptocoque, au bacille de Friedlander, etc.; elles sont surtout fréquentes et graves au-dessous de 2 ans. On voit aussi des *pleurésies séro-fibrineuses* ou *purulentes* dues à ces mêmes germes.

2° **Appareil circulatoire.** — Rarement on observe une *endocardite* ou une *péricardite*. Les troubles cardiaques d'origine myocardique ou nerveuse sont plus rares que chez l'adulte.

3° **Appareil digestif.** — On peut voir des *stomatites*, des *vomissements* incoercibles, des *diarrhées profuses*, des *entérites cholériformes* ou *dysentériformes*, des *appendicites*. La recrudescence des appendicites à la suite des épidémies de grippe a été fréquemment notée.

4° **Appareil urinaire.** — Il peut apparaître une *néphrite* avec ou sans troubles urémiques, hématuries et œdèmes.

5° **Système nerveux.** — Quelquefois il se développe une *méningite suppurée*, à bacilles de Pfeiffer à pneumocoques, à streptocoques.

6° **Complications diverses.** — Ce sont le *rhumatisme infectieux*, des *arthrites suppurées*, l'*ostéo-périostite* à bacilles de Pfeiffer (H. Meunier), des *érythèmes* infectieux, scarlatiformes (p. 891 et fig. 168), des *otites moyennes*, particulièrement fréquentes, etc.

Terminaisons. — Les *formes légères*, qui sont les plus com-

munes dans la moyenne et la grande enfance, guérissent en 48 heures.

Les *formes intenses* tournent court en 3 ou 4 jours, à moins de complications.

La **convalescence** est longue ; elle dure en moyenne 8 à 10 jours, quelquefois plus.

Pendant la convalescence peuvent se développer la *tuberculose*, l'*adénopathie trachéo-bronchique*, la *broncho-pneumonie chronique* avec *dilatation des bronches*, etc.

Pronostic. — La grippe a généralement un *pronostic* bénin, plus bénin même que chez l'adulte. Cependant il peut être grave d'emblée ou devenir sérieux du fait des complications, notamment des complications broncho-pulmonaires. Celles-ci sont surtout fréquentes au-dessous de 3 ans, et, d'autre part, chez les vieillards.

Diagnostic. — Il est facile en temps d'épidémie. Cependant les symptômes peuvent faire penser, au début surtout, à une *rougeole*, à une *scarlatine*, à une *variole*, à une *fièvre typhoïde*, à un *embarras gastrique*, etc.

Traitement. — Chez l'enfant atteint de grippe, on fait l'antisepsie de la bouche, du pharynx et du nez ; on prescrit, s'il s'agit d'un enfant sevré, le régime lacté, les tisanes chaudes.

On donne, à petites doses, de la *quinine*, de l'*antipyrine*, du *pyramidon*, de l'*aspirine*, contre la fièvre et les phénomènes douloureux, de l'*acétate d'ammoniaque*, de l'alcool, du café, à titre de stimulants. Au besoin, on fait des injections de *sulfate de strychnine* et d'*huile camphrée*.

Les *bains tièdes*, les *enveloppements frais du thorax* sont utiles contre l'hyperthermie, surtout si on craint des complications broncho-pulmonaires.

Chaque **forme clinique** et chaque **complication** comporte en outre un traitement spécial.

X. — Érysipèle.

L'érysipèle est une maladie de tous les âges. Chez le nourrisson qui a dépassé 2 ou 3 mois et chez l'enfant plus âgé, il se présente avec les mêmes caractères que chez l'adulte et est presque toujours bénin. L'*érysipèle des nouveau-nés*, par

contre, présente des particularités intéressantes. C'est ce dernier que j'envisage seul.

Étiologie. Pathogénie. — L'érysipèle des nouveau-nés apparaît du 10e au 15e jour après la naissance, au niveau des solutions de continuité de la peau : érosions, plaies, piqûres de vaccin, presque toujours plaie ombilicale. Il est lié à l'*infection puerpérale de la mère* et depuis longtemps on a noté la coexistence d'épidémies de ces deux maladies dans les maternités (Lorrain, Hervieux). Les recherches bactériologiques en ont fourni la raison en montrant que l'une et l'autre sont dues à un même germe, le *streptocoque* (Widal).

On a admis la possibilité de l'*infection intra-utérine* par la voie placentaire ou d'une *contagion pendant le passage dans le vagin ;* ce sont des processus exceptionnels. L'infection se réalise presque toujours, sinon toujours, *après l'accouchement*, par l'intermédiaire des mains, des objets de pansement, etc.

Anatomie pathologique. — Les **lésions cutanées** de l'érysipèle du nouveau-né, et dans l'espèce de l'érysipèle d'origine ombilicale, diffèrent notablement de celles de l'érysipèle des enfants plus âgés et des adultes. Tandis que, chez ces derniers, il y a un afflux abondant de leucocytes qui phagocytent les streptocoques, chez le nouveau-né *la leucocytose fait défaut* (Achalme). L'examen histologique montre un grand nombre de *streptocoques* dans le tissu sous-cutané et seulement quelques-uns dans la couche profonde du derme ; ils occupent les gaines lymphatiques périvasculaires et les troncs lymphatiques, qu'ils distendent et qui, de même que les espaces interstitiels, ne contiennent que très peu de leucocytes.

Les **ganglions lymphatiques** de la région ne sont pas tuméfiés.

Il y a souvent de la *phlébite ombilicale.*

Généralement il y a **streptococcie généralisée** et on trouve une sérosité louche dans le péritoine, les plèvres, le péricarde.

Symptômes. — L'érysipèle du nouveau-né, consécutif à l'infection de l'ombilic, est essentiellement *ambulant* (Trousseau). Il débute généralement dans la *région sus-pubienne*, gagne les organes génitaux externes, les fesses, les membres inférieurs, et, d'autre part, le dos, le thorax, même la face. La peau est rouge, luisante, œdématiée ; le bourrelet est souvent peu appréciable ; parfois il se forme des bulles remplies de sérosité. Assez souvent, la rougeur de la peau est peu manifeste et l'on constate surtout un **œdème** dur de la ré-

gion sous-ombilicale, des organes génitaux et des membres inférieurs.

La *fièvre*, nulle ou légère au début, s'élève ensuite à 39° ou 40° si le bébé est vigoureux, fait défaut ou est remplacée par de l'*hypothermie* s'il est débile. L'enfant est abattu, refuse le sein; il a des vomissements, une diarrhée abondante.

La *mort* survient en quelques jours, quelquefois seulement en 15 ou 20 jours.

Parfois il se forme des **abcès sous-cutanés** et en pareil cas l'érysipèle peut guérir (Trousseau). L'érysipèle devient parfois **gangréneux**, sans que pour cela le pronostic soit absolument fatal.

Fréquemment il apparaît de l'**ictère**, une **péritonite suppurée** *à streptocoques*, des **broncho-pneumonies**.

Pronostic. — Il est *très grave*. La guérison est rare, mais possible; elle est survenue 4 fois sur 14 (Hutinel et Darré).

Diagnostic. — Il est facile quand la rougeur de la peau est nettement appréciable. La *lymphangite gangréneuse du scrotum* est une affection de même nature, qui ne doit pas être différenciée. Les *érythèmes* de la région fessière, du scrotum, etc., ont un aspect bien différent.

Quand il y a surtout de l'œdème, l'érysipèle peut être méconnu; on pense à une *anasarque* dont on ne peut préciser la cause.

Traitement. — On **évite** l'érysipèle chez le nouveau-né par les soins antiseptiques du cordon.

Le **traitement** consiste en applications d'une solution aqueuse de *bleu de mithylène* à 5 p. 100, de *compresses* imbibées d'eau de guimauve ou d'eau de sureau chaudes, en *pulvérisations* d'eau bouillie ou de solutions antiseptiques, en *bains* de sublimé à 1 p. 4000; dans les cas sérieux, on fait des pulvérisations de sublimé dissous dans l'éther à 1 p. 100 (Talamon).

Les injections de *sérum antistreptococcique* donnent quelquefois des résultats favorables (Charrin et Roger, Bar et Tissier, Chevé, Hutinel et Darré). On injecte chaque jour 10 ou 20 centimètres cubes.

XI. — Rhumatisme articulaire aigu.

Le rhumatisme articulaire aigu franc, maladie infectieuse, dont la spécificité, longtemps admise sans conteste, est très

discutée, n'est pas spécial à l'enfant; mais chez lui il est très fréquent et revêt des caractères particuliers qu'ont précisés H. Roger, Bouchut, Hénoch, Cadet de Gassicourt, etc.

Étiologie. — Le rhumatisme articulaire est *rare avant 5 ans* et surtout au-dessous de 2 ans. Les cas observés chez des nourrissons (Joukowky, Dupont, etc.) sont douteux. Après 5 ans il augmente progressivement de fréquence, pour atteindre son *maximum* (70 p. 100 des cas) *de 10 à 15 ans*. Le *sexe* n'a pas d'influence appréciable.

L'*hérédité rhumatismale* crée une prédisposition manifeste ; il n'est pas rare d'observer le rhumatisme chez les ascendants ou chez plusieurs frères et sœurs.

Les **causes occasionnelles** sont le *froid* à action brutale ou à action lente, surtout le froid humide, la *fatigue*, le *surmenage*, etc. Elles interviennent non seulement dans la production de la première atteinte, mais surtout à propos des récidives et des rechutes, qui sont communes.

La **cause déterminante** est l'*infection* par un germe spécial encore indéterminé ou bien par un germe banal qui pénètre par le pharynx et peut-être par les voies digestives (Gilbert et Lereboullet). Quel qu'il soit, ce germe ne se transmet pas par contagion.

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Les *arthropathies* ne présentent rien de spécial à l'enfance.

Les germes incriminés sont multiples : bacille d'Achalme-Thiroloix, identifié par certains bactériologistes au *Bacillus perfringens*, *diplocoque* de Triboulet-Coyon, analogue à l'*entérocoque*, *streptocoques*.

Symptômes. — Le rhumatisme articulaire *débute* généralement d'une *façon insidieuse* par du malaise, de la fatigue, des douleurs vagues ; plus rarement à la façon d'une *maladie générale aiguë*, ou d'emblée par les *arthropathies*. Assez souvent le début est marqué par une *angine érythémateuse*, douloureuse, non accompagnée d'adénopathie.

Les **arthropathies**, qui constituent chez l'adulte le phénomène saillant du rhumatisme, sont loin d'avoir la même importance chez l'enfant. *Dans les cas les plus typiques*, le rhumatisme envahit un plus ou moins grand nombre d'articulations, les cous-de-pied, les genoux, les coudes, les épaules, etc.: elles sont tuméfiées, déformées par un épanchement intra-articulaire et de l'œdème péri-articulaire; les téguments ont une coloration rosée; la douleur des jointures est vive, spontanée

et réveillée par le moindre mouvement ou attouchement; les fluxions articulaires sont mobiles, se portent d'une articulation à l'autre et évoluent rapidement au niveau de chacune d'elles. Mais *le plus souvent*, dans le rhumatisme des enfants, les articulations sont peu touchées; l'hydarthrose, l'œdème, la coloration rosée sont peu marqués; les articulations atteintes sont peu nombreuses; la tendance à la mobilité des fluxions est moins manifeste; souvent les petites articulations des poignets, des doigts, des vertèbres cervicales (*torticolis rhumatismal*) sont intéressées de préférence aux grosses, et le rhumatisme a une tendance à s'y localiser. Les *gaines synoviales* sont assez souvent intéressées.

Toutefois le *rhumatisme fruste* n'est pas spécial à l'enfant; chez les soldats j'ai observé assez souvent un *rhumatisme cervico-sciatique*, dont le torticolis est un symptôme prédominant.

La **fièvre** est généralementm odérée (38°,5); dans les formes intenses elle peut atteindre 39°, 5-40°; elle a une courbe irrégulière.

Le **pouls** présente une accélération en rapport avec la température.

Les **sueurs** sont moins abondantes que chez l'adulte.

L'**anémie** est manifeste et se traduit par la pâleur des téguments; l'*examen du sang* décèle une diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, une leucocytose légère avec hyperpolynucléose.

Les **urines** sont peu abondantes, rarement albumineuses.

Manifestations viscérales. Complications. — 1° ***Rhumatisme cardiaque.*** — Les déterminations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu sont fréquentes chez l'enfant; elles apparaissent même dans les formes atténuées en tant que localisations articulaires, et elles en font la gravité. Ce sont l'*endocardite aiguë* (p. 523) qui aboutit à des *lésions valvulaires chroniques* (p. 532); la *péricardite aiguë* (p. 509) et son aboutissant la *symphyse cardiaque* (p. 517); le *syndrome myocarditique* (p. 540).

Ces complications ont été déjà étudiées. Le syndrome myocarditique est, dans certains cas, un des éléments des *formes malignes du rhumatisme cardiaque* (p. 544).

L'**aortite rhumatismale** est exceptionnelle; elle peut aboutir à l'anévrysme de l'aorte. Peut-être existe-t-il des lésions artérielles aboutissant à l'*artériosclérose* (Hanot).

2° ***Rhumatisme pleuro-pulmonaire***. — Comme chez l'adulte on peut observer l'*œdème aigu du poumon*, la *congestion pulmonaire aiguë* (pneumonie rhumatismale), la *pleurésie séro-fibrineuse*.

Ces manifestations ont en général une évolution rapide. La pleurésie est assez souvent double, mobile et passagère; elle peut précéder les arthropathies ou survenir sans localisations articulaires; elle est souvent associée à une péricardite avec épanchement.

3° ***Rhumatisme du système nerveux***. — Le **rhumatisme cérébral** est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

Il revêt le plus souvent, chez le premier, la *forme délirante*. Elle se manifeste généralement par un délire violent avec hallucinations visuelles, qui apparaît au cours d'un rhumatisme compliqué de cardiopathies. Le tableau est dramatique ; il y a 40° et plus. Au bout de 4 ou 5 jours le délire fait place au coma et la mort survient dans l'hyperthermie.

L'association au délire de phénomènes méningés réalise la *forme méningitique*, qui est plus rare. L'association de mouvements choréiformes réalise la *forme choréique*, qui est la plus particulière à l'enfant. Il ne s'agit pas de chorée véritable.

Parfois le délire prend les allures de la *confusion mentale aiguë* (Nobécourt et Darré). Chez un garçon de 7 ans, qui en a présenté le tableau, nous avons observé des *troubles psychiques* (délire, confusion mentale, léger état catalonique) associés à de l'hyperesthésie, à de la céphalée, à une légère incoordination motrice, à de la dyspnée; le liquide céphalo-rachidien un peu hypertendu, ne contenant que de rares lymphocytes; mais la présence d'acide salicylique en notable proportion indiquait une perméabilité méningée anormale.

La *forme apoplectique* ou *comateuse* (Stoll), la *folie rhumatismale* sont presque inconnues chez l'enfant.

Le **rhumatisme spinal** est exceptionnel.

La **chorée** est fréquente; ses rapports avec le rhumatisme sont étudiés à propos de cette maladie (p. 848).

4° ***Rhumatisme de la peau***. — Les *érythèmes*, les *œdèmes pseudo-phlegmoneux*, qui ont été décrits, relèvent généralement de rhumatismes infectieux.

Les **nodosités sous-cutanées de Meynet** sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte (Lindmann, P. Roy) ; elles se rencontrent surtout de 10 à 15 ans. Ce sont de petites tumeurs sphériques, grosses comme une tête d'épingle ou une noi-

sette, indolores ou peu douloureuses, qui se développent sous la peau, au pourtour des articulations, en nombre plus ou moins grand (jusqu'à 50); elles sont mobiles ou fixées aux aponévroses, aux tendons, au périoste. Elles durent de 15 à 30 jours et disparaissent sans laisser de traces. Elles surviennent généralement dans les *formes graves*, au déclin de la maladie, et sont d'un *mauvais pronostic*. Elles seraient dues à de petites embolies capillaires (Nepveu); on n'a jamais trouvé de germes à leur niveau (P. Roy).

5° **Rhumatisme des voies digestives.** — L'*angine rhumatismale* est assez fréquente; c'est une angine érythémateuse, frappant les amygdales et les piliers antérieurs du voile du palais, douloureuse.

Évolution. Pronostic. — L'attaque de rhumatisme chez l'enfant est souvent *fugace en tant qu'arthropathies*. Mais il ne faut pas considérer la maladie comme terminée par la disparition des manifestations articulaires, car au bout de quelques jours on voit fréquemment apparaître des *lésions cardiaques*. Le rhumatisme est d'ailleurs une affection à *rechutes* et à *récidives* se faisant à intervalles plus ou moins éloignés et se reproduisant quelquefois pendant des semaines ou des mois.

Si le *pronostic immédiat* du rhumatisme est favorable, le *pronostic éloigné* est mauvais à cause des cardiopathies, qui en sont souvent la conséquence. Il y a d'autre part des *formes subaiguës* de rhumatisme, accompagnées d'endo-péricardite et de troubles myocarditiques qui évoluent au milieu de phénomènes fébriles et aboutissent à la mort en quelques mois (p. 529 et 544).

La *mort subite* ou *rapide* n'est pas exceptionnelle; en pareil cas on trouve à l'autopsie soit de la myocardite, soit un myocarde à peine touché ou même sain.

Diagnostic. — Le rhumatisme est *facilement méconnu* chez l'enfant, si on n'est pas prévenu de la fréquence des formes frustes ou latentes. Souvent le diagnostic n'est porté que d'une façon rétrospective, quand on constate une cardiopathie ou une chorée.

Le diagnostic est à faire avec les *ostéites juxta-épiphysaires*, la *maladie de Barlow* (p. 652), les *rhumatismes infectieux secondaires*.

Le diagnostic des *cardiopathies* se fait par une auscultation répétée du cœur.

Le *rhumatisme cérébral* doit être différencié des accidents dus à l'intoxication par le salicylate de soude.

Traitement. — L'enfant *est maintenu au lit même dans les formes très bénignes* pendant une quinzaine de jours au moins, jusqu'à ce que toute menace de complication cardiaque soit écartée. Les articulations sont enveloppées d'ouate. On donne du lait et une alimentation légère lacto-végétarienne, de l'eau de Vichy.

Le médicament de choix est le *salicylate de soude* donné par la bouche à hautes doses, variables suivant l'âge (0 gr. 50 par année jusqu'à 10 ans, 5 ou 6 gr. ensuite), et avec les précautions habituelles, ou l'*aspirine*. On peut y associer le *salicylate de méthyle* en applications locales. Son emploi est prolongé, en diminuant les doses, jusqu'à guérison certaine de l'attaque.

Dans les cas où le salicylate de soude n'est pas toléré, on donne le *sulfate de quinine* (Cadet de Gassicourt).

Les **complications** ont leur traitement spécial, qui est indiqué à chacune d'elles. Celui des **cardiopathies** en particulier nécessite une grande attention (p. 516, 531 et 546). Quant au **rhumatisme cérébral**, il nécessite les *bains* frais ou froids, la glace sur la tête.

Pendant la convalescence, il faut traiter le rhumatisant. L'hygiène doit être surveillée. On prescrit un *régime tonique*, le *fer*, l'*arsenic*, les *frictions* sèches ou alcooliques, le *massage*.

Les **cures thermales** *chlorurées sodiques* et *sulfureuses* ont souvent leur utilité : Bourbon-l'Archambault, Bourbonne-les-Bains, Aix en Savoie, Cauterets, Luchon, Barèges, etc., si les enfants sont anémiés et lymphatiques; Luxeuil, Néris, Plombières, s'il persiste des phénomènes douloureux.

XII. — Rhumatismes infectieux secondaires.

Le rhumatisme articulaire aigu, tel qu'il vient d'être décrit, est une infection en apparence protopathique. Cependant, dans nombre de cas, il débute par une infection locale, pharyngée ou intestinale, et ces faits servent de transition avec les affections articulaires groupées sous les noms de *pseudo-rhumatismes infectieux* (Bouchard) ou de *rhumatismes secondaires* (E. Besnier).

Ceux-ci surviennent à titre de *complications* au cours d'états

infectieux multiples. Ils diffèrent en outre du rhumatisme articulaire aigu par un certain nombre de caractères cliniques; mais souvent ils revêtent des allures analogues.

C'est donc surtout en tant que *rhumatismes infectieux secondaires* que leur description peut être séparée de celle du rhumatisme articulaire aigu.

Étiologie. — Ils surviennent au cours d'infections diverses.

Infections à gonocoques. — Le *rhumatisme blennorragique* s'observe chez l'enfant comme chez l'adulte. Chez les grands garçons, il peut être consécutif à une *uréthrite;* mais ses causes plus particulières sont la *conjonctivite* et la *vulvo-vaginite.* La première intervient principalement chez les nouveau-nés et on en trouve dans la littérature des cas assez nombreux, parmi lesquels un que j'ai publié avec Vitry (1903); la seconde se rencontre surtout de 2 à 5 ans et Epstein (1904) en avait réuni une quarantaine d'observations. Les arthrites sont dues au *gonocoque*, qui a été décelé un certain nombre de fois par l'examen direct, plus rarement par les cultures.

Infections à streptocoques. — L'*infection streptococcique du nouveau-né* d'origine puerpérale s'accompagne quelquefois d'arthrites, signalées par Lorain (1855), Parrot, etc. Elles sont tout à fait exceptionnelles, si tant est qu'elles existent, au cours de l'*érysipèle.*

Infections à pneumocoques. — Les *arthrites à pneumocoques* s'observent avec une certaine prédominance au cours des 2 premières années (15 cas sur 41, Pfisterer). Elles compliquent la pneumonie, les broncho-pneumonies et sont d'ailleurs rares.

Infections à staphylocoques. — Les *arthrites à staphylocoques* se rencontrent surtout chez les nourrissons.

Rhumatisme scarlatin. — Les arthropathies sont assez fréquentes dans la scarlatine; le rhumatisme scarlatin est dû à l'action du virus scarlatineux, parfois au streptocoque (p. 869).

Maladies infectieuses diverses. — Parmi les autres causes d'ailleurs rares, de rhumatismes infectieux, il faut citer la *fièvre typhoïde*, la *dysenterie*, la *diphtérie*, la *grippe*, les *oreillons*, la *méningite à méningocoques*, le *purpura*, les *angines*, etc.

Tuberculose. — La *tuberculose* mérite une place à part. J'ai déjà signalé ses rapports avec le rhumatisme chronique (p. 718). Le *rhumatisme tuberculeux* ou *pseudo-rhumatisme bacillaire* (Poncet) est assez fréquent chez l'enfant (Patel, Bar-

bier); toutefois nombre d'observations publiées n'échappent pas à la critique.

Syphilis. — Chez les nourrissons hérédo-syphilitiques atteints de lésions spécifiques diaphyso-épiphysaires, on peut voir des arthrites suppurées. Exceptionnellement le pus est stérile (Marfan); plus souvent il contient des germes d'*infections secondaires* dont la localisation a été favorisée par la lésion osseuse (streptocoques, pneumocoques, etc.).

Symptômes. — Les rhumatismes secondaires surviennent au cours des états pathologiques indiqués. D'une façon générale, ils sont *oligo-articulaires*, ont une tendance à la *fixité*, se présentent sous forme d'*arthralgie*, d'*hydarthrose*, de *polyarthrite subaiguë*, d'*arthrite suppurée*, de *polyarthrite purulente*. Il faut noter la *fréquence des formes suppurées chez les nouveau-nés*, qui résistent mal aux infections. Chaque cause, d'ailleurs, imprime à l'affection des allures un peu spéciales.

Le ***rhumatisme blennorragique*** varie d'aspect suivant l'âge de l'enfant.

Chez le nouveau-né, il débute de 8 à 20 jours après la naissance, au cours d'une conjonctivite, avec ou sans fièvre. Il peut être *monoarticulaire* et frappe alors presque toujours le genou, surtout le gauche, plus rarement le poignet; quand il est *polyarticulaire*, il intéresse généralement 2 ou 3 jointures, rarement plus (5 dans le cas de Nobécourt et Vitry), il atteint par ordre décroissant de fréquence le genou, le poignet, la cheville, le coude, les articulations temporo-maxillaires et sterno-claviculaires, etc. L'articulation atteinte est grosse, rouge, douloureuse; toujours il s'agit d'*arthrite suppurée;* parfois il existe des *synovites* et des *abcès péri-articulaires*. Ce rhumatisme blennorragique est grave, car il traduit une infection généralisée; cependant la mortalité n'est que de 20 p. 100 (Hutan).

Chez les fillettes atteintes de vulvo-vaginite blennorragique, le rhumatisme débute à un moment quelconque. Quelquefois il s'agit d'une *hydarthrose* à grand épanchement et à évolution subaiguë, ou d'une *arthrite suppurée*. Plus souvent, il s'agit d'*arthralgie* ou de *polyarthrite subaiguë*, fébrile ou non, atteignant les articulations des genoux, des pieds, des mains, des coudes, etc. La maladie dure quelques jours ou quelques semaines et se termine par la guérison (Epstein). La blennorragie joue peut-être un rôle dans la genèse de certaines *po*

lyarthrites déformantes chroniques de l'enfance, dont l'étiologie reste souvent inconnue (p. 717).

Les *complications cardiaques* sont exceptionnelles.

Les **arthrites à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques** sont généralement *suppurées*, surtout chez les nouveau-nés.

Le **rhumatisme tuberculeux** peut simuler soit le *rhumatisme articulaire aigu*, soit le *rhumatisme subaigu* ou *chronique* avec ou sans hydarthrose.

Les **autres variétés de rhumatismes secondaires** sont décrites à propos des maladies dont elles relèvent. Les plus intéressantes sont le *rhumatisme scarlatin* (p. 869), le *rhumatisme ourlien* (p. 48), le *rhumatisme diphtérique* (p. 104). Je rappelle la fréquence relative des endocardites (p. 524) et des péricardites (p. 510) dans le rhumatisme scarlatin.

Diagnostic. — Le **diagnostic différentiel** du rhumatisme infectieux est à faire avec le *rhumatisme articulaire aigu*, auquel il ne faut guère penser chez le nourrisson (p. 917), avec la *pseudo-paralysie syphilitique* (p. 945), avec les *ostéo-myélites aiguës*. Il doit être complété par un **diagnostic étiologique.**

Dans certains cas, il faut éliminer le **rhumatisme toxique** consécutif à une injection de sérum (p. 108), souvent associé à des érythèmes.

Pronostic. — Il dépend de la cause, de la forme clinique, de l'âge. Il est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Certaines variétés peuvent être le point de départ du *rhumatisme chronique progressif* (p. 717).

Traitement. — On donne du *salicylate de soude* ou mieux de l'*aspirine*, de l'*antipyrine*. On fait des *enveloppements* chauds et humides des articulations, on *immobilise* les membres dans une bonne position. On *incise* dès que la présence du pus est manifeste.

Quand les phénomènes aigus sont terminés, on commence la *mobilisation*, le *massage*, l'*héliothérapie*.

XIII. — Tétanos.

Le tétanos peut se rencontrer à toutes les périodes de l'enfance; après une incubation de 6 à 12 jours, il a parfois une évolution *suraiguë* en quelques heures, plus souvent une évolution *subaiguë* en 2 ou 3 semaines, en général une évolu-

tion *aiguë* en 3 à 6 jours. La *mortalité* est de 60 p. 100 entre 1 et 5 ans, de 47 p. 100 entre 5 et 15 ans (Wallace). Parmi les méthodes de traitement, la *sérothérapie antitétanique* faite d'une façon intensive par injections intra-veineuses peut amener la guérison (fig. 176).

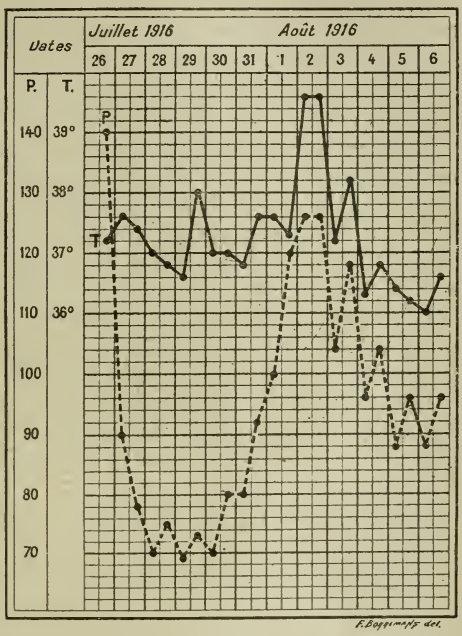


Fig. 176. — Tétanos (garçon de 8 ans) guéri par la sérothérapie intra-veineuse intensive.— *2 août*, fièvre accompagnée d'urticaire, d'origine sérique.

Le tétanos présente surtout des particularités intéressantes *chez le nouveau-né*, dont je m'occupe seul ici.

Etiologie. Pathogénie. — Le *tétanos des nouveau-nés* s'observe également dans les deux sexes. Il débute quelquefois aussitôt après la naissance, plus habituellement à la fin de la première et pendant la deuxième semaine, tantôt avant, tantôt après la chute du cordon ombilical.

L'infection de l'organisme par le *bacille de Nicolaïer* se réalise presque toujours par la plaie ombilicale, surtout après la chute du cordon. Le germe est apporté par les mains, par l'eau des bains, les objets de pansement, etc. Les mauvaises conditions hygiéniques, la malpropreté favorisent l'infection.

Autrefois les épidémies n'étaient pas rares dans les maternités.

La nécrose physiologique du cordon, les suppurations ombilicales (rôle des associations microbiennes) favorisent le développement des spores tétaniques, mais celui-ci peut se faire au niveau d'un ombilic sain.

Certains **facteurs adjuvants** peuvent intervenir, par exemple,

la *chaleur* (fréquence dans les pays chauds et chez les noirs), ou le *froid* (fréquence dans certains pays du Nord). Mais il faut tenir compte de la mauvaise hygiène qui règne dans ces contrées.

Symptômes. — L'**incubation** est courte : 1 ou 2 jours, au lieu de 6 à 12 jours chez les enfants plus âgés. Les premiers symptômes apparents sont le *trismus* et la *dysphagie* qui empêchent l'enfant d'ouvrir la bouche et de déglutir et rendent bientôt la tétée impossible; ils s'accompagnent de petits mouvements convulsifs des joues. Bientôt apparaissent des *convulsions cloniques* et des *contractures* au niveau du cou, du tronc et des membres; elles envahissent les muscles du cou et du tronc, qui se renverse en opisthotonos, les muscles des membres, qui se raidissent en extension, les mains, les doigts, les orteils, qui se mettent en flexion.

La *température* varie suivant les cas : tantôt elle reste normale, tantôt il y a de la fièvre, tantôt il y a hypothermie; généralement elle s'élève rapidement jusqu'à 41° et plus.

L'**évolution** est généralement rapide : la *mort* survient en 2 à 4 jours, rarement davantage. La *guérison* est exceptionnelle, même dans les formes prolongées qui durent 3 ou 4 semaines.

Pronostic. — La mortalité est de 90 p. 100 (Wallace) et même 96 p. 100 (Müller).

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire avec les *convulsions* (p. 840), la *tétanie*, qui est exceptionnelle à cette période de la vie (p. 835), la *méningite cérébro-spinale* (p. 749).

Prophylaxie et traitement. — La **prophylaxie** consiste dans le traitement antiseptique du cordon et de la plaie ombilicale; on fait au besoin une injection préventive de *sérum antitétanique*.

Comme **traitement**, on fait localement des *cautérisations* de la plaie ombilicale avec le thermocautère, des *lavages* à l'eau oxygénée et des *pansements* antiseptiques.

On pratique en même temps des injections sous-cutanées de *sérum antitétanique :* 5 à 10 centimètres par jour. Elles font tomber la mortalité à 68 p. 100 (Marais), à 73 p. 100 (Vallas).

On donne de l'*hydrate de chloral :* 1 ou 2 grammes par jour en lavements.

Les *injections sous-cutanées d'acide phénique* au pourtour de la plaie peuvent amener la guérison (Miserocchi).

XIV. — Tuberculose.

La tuberculose est une maladie de tous les âges. Elle est très fréquente dans l'enfance et on peut même admettre que, dans la majeure partie des cas, l'infection tuberculeuse est contractée pendant cette période; elle y relève des mêmes conditions générales qu'aux autres époques de la vie, mais son étiologie, sa pathogénie et ses caractères cliniques présentent un certain nombre de particularités importantes. Je ne m'occupe dans ce chapitre que des questions relatives à la *tuberculose de l'enfance en général* et de la *tuberculose généralisée*, car les tuberculoses des différents organes, poumons, plèvres, intestin, foie, reins, péritoine, méninges, ont été étudiées à propos de chacun d'eux.

Je laisse de côté l'étude du *bacille de Koch*, qui nécessite de trop longs développements pour être faite ici.

Etiologie. — Exceptionnelle dans les 3 premiers mois de la vie, plus commune dans le reste de la première année et surtout après 8 mois, la tuberculose augmente ensuite de fréquence.

Le nombre des *cuti-réactions* et des *intradermo-réactions* positives à la tuberculine augmente avec l'âge : rares dans la première année, elles sont ensuite de plus en plus communes. On les a trouvées positives dans 7,7 p. 100 des cas avant 3 mois, dans 21 p. 100 des cas de 3 mois à 2 ans (Paisseau et L. Tixier). Chez des enfants sains en apparence l'intra-dermo-réaction est positive (Mantoux) :

De 1 à	2 ans	dans	16	p. 100	des cas.
— 2 —	4 —	—	51		—
— 4 —	7 —	—	66		—
— 7 —	15 —	—	82		—

Pour que la tuberculose se réalise, il faut que le bacille de Koch pénètre dans l'organisme, y végète et y pullule.

A. Pénétration du bacille de Koch dans l'organisme de l'enfant. — Elle peut se faire : 1° par *hérédo-contagion*; 2° par *contagion*, après la naissance.

1° ***Hérédo-contagion; tuberculose congénitale.*** — Les faits de tuberculose congénitale sont exceptionnels : en 1914, il en existait 51 cas indiscutables, vérifiés par l'anatomie pathologique et la bactériologie (Péhu et Chalier). Il ne s'agit

pas d'une transmission héréditaire, c'est-à-dire d'infection de l'ovule par un bacille provenant soit de la mère, soit du père par l'intermédiaire du sperme (*hérédité conceptionnelle*), car en 1911 il n'en existait qu'un fait probant (Landouzy et Lœderich); il s'agit d'une contagion *intra-utérine réalisée par la voie placentaire*, au cours d'une infection bacillémique maternelle, le plus souvent terminale.

2° ***Contagion après la naissance.*** — Elle peut se réaliser par les voies respiratoires, par les voies digestives, par la peau.

a) **Contagion par les voies respiratoires.** — Elle est due à la pénétration par les voies respiratoires de bacilles de Koch mêlés aux poussières (dessiccation des crachats tuberculeux) ou contenus dans les gouttelettes liquides projetées dans l'air par les tuberculeux qui parlent, qui toussent, qui éternuent. Elle se réalise facilement chez le petit enfant, qui se traîne par terre au milieu des poussières. La *contagion familiale* est très fréquente.

Les bacilles de Koch peuvent pénétrer dans l'organisme par les différents points des voies respiratoires. Deux principalement sont à retenir.

Le premier est le *rhino-pharynx :* j'ai indiqué ailleurs (p. 110) la présence possible de bacilles au niveau des amygdales pharyngées et palatines chroniquement hypertrophiées ; qu'ils soient la cause de cette hypertrophie ou qu'ils s'y localisent secondairement, ils n'en sont pas moins capables de pénétrer à ce niveau dans l'organisme et d'envahir de là par la voie lymphatique les ganglions cervicaux, thoraciques, etc., et tout l'organisme; mais ce mode d'infection ne paraît pas très commun.

Le second point est l'*arbre bronchique* dans ses parties terminales; dans la majeure partie des cas, quand les lésions pulmonaires sont encore minimes, on trouve à ce niveau un tubercule ancien, où les bacilles ont d'abord pullulé avant d'envahir les ganglions trachéo-bronchiques (p. 453; fig. 80). Peut-être même les bacilles peuvent-ils ne créer aucune lésion au niveau de la muqueuse respiratoire et gagner directement les ganglions, la plèvre, etc.

L'infection par les voies respiratoires a été considérée pendant longtemps comme étant de beaucoup la plus habituelle. Dans ces dernières années des constatations faites surtout chez les bovidés et des recherches expérimentales ont conduit à

mettre en doute son importance. Mais d'autres faits expérimentaux (Küss et Lobstein) et les constatations anatomiques faites chez l'enfant (Hutinel, Comby, Escherich, etc.) ont montré qu'elle tient la première place.

b) **Contagion par les voies digestives.** — La pénétration du bacille de Koch, dans un organisme indemne de tuberculose, par la voie digestive est liée soit à la *déglutition de poussières bacillifères*, soit à l'*ingestion d'aliments bacillifères* : viande, lait et ses dérivés. L'infection par la *viande* ne peut se réaliser qu'après le sevrage; encore est-elle exceptionnelle, la tuberculose des muscles étant rare chez les animaux de boucherie. L'infection par le *lait* mérite une attention plus grande, car elle peut se faire dès la naissance et est d'autant plus facile que l'enfant est plus jeune et en consomme davantage. Les opinions ont varié à ce sujet. Sans entrer dans le détail des faits, on peut admettre que les laits de vaches tuberculeuses, même si leurs lésions sont latentes (Moussu), contiennent assez souvent des bacilles, en petit nombre cependant, et sont susceptibles de tuberculiser l'enfant; la théorie de R. Koch, qui nie la transmissibilité de la tuberculose humaine aux bovidés et inversement, a été généralement combattue (Nocard, Arloing, etc.). Quant au lait des femmes phtisiques, qui n'est pas habituellement bacillifère (Bang, Moussous), il l'est cependant parfois (Roger et M. Garnier, Patron).

Les bacilles peuvent pénétrer dans l'organisme au niveau de la bouche, des amygdales palatines (p. 110), de l'estomac et surtout de l'intestin ; il existe, en effet, des cas, rares d'ailleurs, de tuberculose intestinale primitive (p. 235) et de tuberculisation consécutive des ganglions mésentériques. De plus, ils peuvent traverser la muqueuse sans la léser, comme le prouvent les faits de tuberculose primitive des ganglions mésentériques (p. 339) et la présence de bacilles, décelables par l'inoculation au cobaye, dans des ganglions, sains en apparence, d'animaux qui en ont ingéré.

Toutefois les expériences faites sur de jeunes chevreaux et chez les chèvres adultes, ont montré que les sujets jeunes prennent moins facilement la tuberculose par l'intestin que les sujets adultes, grâce à l'activité défensive de leurs ganglions mésentériques ; l'expérimentation ne reproduit pas le type anatomique (p. 453), si fréquent chez l'enfant, du tubercule pulmonaire isolé et du tubercule d'un ganglion trachéo-

bronchique correspondant ; chez le nourrisson enfin, la tuberculose intestinale est toujours d'origine vasculaire (p. 237).

Tout en admettant donc que l'infection digestive joue un rôle plus considérable qu'on ne le croyait autrefois, il faut se garder, à l'heure actuelle, de le mettre au premier plan et de rejeter l'infection respiratoire.

c) **Contagion par la peau.** — Elle peut se réaliser dans certains cas, surtout quand il existe des lésions cutanées (impétigo, eczéma, etc.). Elle est en tout cas exceptionnelle.

B. Causes prédisposantes. — En premier lieu vient l'**hérédité**, *hérédité de terrain* et non de germe, comme il a été dit plus haut (p. 927). Son rôle est généralement admis, bien que la part à lui attribuer dans la genèse de la tuberculose ne soit pas aisée à préciser. Cependant les fils de tuberculeux et surtout de tuberculeuses peuvent présenter des signes d'une *hérédité dystrophique :* ils naissent souvent avant terme, sont souvent chétifs, malingres, hypotrophiques (p. 691); ils ont une croissance lente, leur poids n'augmente que du cinquième ou du sixième de la normale (Charrin et Nobécourt) ; les fœtus de mères tuberculeuses présentent fréquemment des lésions du foie, des reins (Charrin, Nattan-Larrier, Delamare) ; à un âge plus avancé, les enfants ont un habitus extérieur spécial, des retards de croissance, des lésions dystrophiques [rétrécissement mitral, rétrécissement de l'artère pulmonaire (p. 503), chlorose, etc.]. De plus ces enfants sont souvent plus aptes à contracter la tuberculose que les descendants de parents non tuberculeux (*hérédo-prédisposition*).

A côté de l'hérédité interviennent toutes les **conditions** qui, d'une part, **favorisent la contagion** et, d'autre part, **contribuent à débiliter l'enfant** : le *séjour dans un milieu de tuberculeux* (famille, hôpital), la *vie urbaine* dans les logements insalubres, la *misère*, la *mauvaise alimentation*, les *troubles gastro-intestinaux*, l'*hyperthophie de l'amygdale pharyngée* et les *lésions nasales* qui entraînent la respiration buccale, les *maladies infectieuses*, surtout celles qui lèsent les voies respiratoires [coqueluche (p. 472) rougeole (p. 877), etc.]; à propos de ces dernières il faut se rappeler que souvent elles ne font que réveiller un foyer latent.

Enfin il faut noter la **prédisposition générale de l'enfance** aux infections, surtout pendant les poussées de croissance,

et la **prédisposition spéciale de certains organes**, ganglions, foie, os, articulations, etc.

Certaines circonstances étiologiques influencent, sinon l'infection tuberculeuse, tout au moins ses modalités évolutives ; il en est ainsi notamment de l'*hérédo-syphilis*, du *lymphatisme*, du *neuro-arthritisme*.

Dissémination du bacille de Koch dans l'organisme de l'enfant. — Le bacille de Koch peut traverser les muqueuses sans s'y arrêter et gagner les ganglions lymphatiques de la région correspondante ; là, tantôt il ne réalise pas de lésions appréciables (*bacillose occulte*), comme nous l'avons vu à propos des ganglions mésentériques (p. 339) et trachéo-bronchiques (p. 453), tantôt il détermine la formation de tubercules ganglionnaires. Ces cas sont rares.

Le plus habituellement le bacille de Koch détermine à son point d'entrée la formation d'un *tubercule*, et, dans une seconde étape, réalise un autre *tubercule dans le ganglion* correspondant. Ces localisations tantôt restent latentes, tantôt déterminent des maladies des organes lésés : tuberculoses du pharynx, du poumon, de l'intestin, adénopathies tuberculeuses cervicales, trachéo-bronchiques, mésentériques. La lésion tuberculeuse de l'organe porte d'entrée et celle du ganglion correspondant peuvent évoluer simultanément, ou l'une peut primer l'autre ; c'est ainsi que souvent une adénopathie tuberculeuse cervicale, trachéo-bronchique ou mésentérique révèle seule l'infection, la lésion initiale du poumon et de l'intestin restant latente. Cette facilité des ganglions à se tuberculiser pour leur propre compte est un des caractères intéressants de la tuberculose infantile et la tuberculose ganglionnaire constitue en partie le substratum de l'ancienne *scrofule* (p. 112 et 658).

Le bacille de Koch peut sommeiller longtemps, dans les ganglions en particulier, puis, sous des influences diverses (maladies aiguës, surmenage, troubles digestifs, etc.), il peut se disséminer dans l'organisme, réalisant une véritable *auto-infection*.

Des ganglions correspondants à la muqueuse lésée, le bacille peut se *propager par la voie lymphatique* et envahir successivement un plus ou moins grand nombre de groupes ganglionnaires. D'autre part les bacilles, par cette même voie lymphatique ou par leur *passage dans la circulation sanguine*, peuvent se répandre dans tout l'organisme et réaliser

soit des tuberculoses généralisées aiguës ou chroniques (granulie), auxquelles l'enfant est particulièrement sujet, soit des tuberculoses localisées aux séreuses (plèvre, péritoine), aux méninges, aux différents viscères, aux os, aux articulations.

Enfin, dans certains cas, tout en restant localisés dans un point de l'organisme, les bacilles de Koch déterminent, par leurs produits de sécrétion, des phénomènes d'*intoxication générale* de l'organisme.

Cette étude schématique de la dissémination du bacille de Koch conduit à une classification des *formes anatomiques* et des *formes cliniques* de la tuberculose infantile.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, les lésions tuberculeuses se présentent avec les mêmes aspects qu'aux autres âges; ce qui est particulier, c'est la façon dont elles se groupent. A ce point de vue on peut distinguer des *formes localisées* et des *formes généralisées*.

1° Formes localisées. — Ces formes sont communes chez les sujets qui meurent non de leur tuberculose, mais d'une maladie intercurrente accidentelle. Quand, par contre, un enfant meurt de tuberculose, il est exceptionnel de la trouver cantonnée dans un seul organe ; la diffusion des lésions est la règle. Cependant même alors on peut reconnaître, d'après la prédominance et l'ancienneté des lésions au niveau d'un organe qu'il s'agit de formes localisées avec généralisation tardive. Ces formes sont étudiées à propos des différents organes. Ce sont les tuberculoses des organes respiratoires, digestifs, génito-urinaires, et de leurs annexes ; — des ganglions cervicaux, trachéo-bronchiques, mésentériques ; — des méninges et du névraxe ; — des os, des articulations, de la peau.

2° Formes généralisées. — Elles comprennent (Aviragnet) :

a) ***La tuberculose généralisée à tout le système lymphatique viscéral et périphérique*** (Lesage et Pascal). — Elle est rare et a été signalée ailleurs (p. 658).

b) ***La tuberculose généralisée à tout le système ganglionnaire et aux différents viscères,*** qui a une évolution *chronique* ou *aiguë*.

α. **Forme chronique.** — Elle est la forme la plus commune de la tuberculose chez les enfants de moins de 2 ans ; elle devient moins fréquente de 2 à 5 ans (Aviragnet, Marfan). On trouve des tubercules dans presque tous les organes.

Les *poumons* renferment des tubercules disséminés plus ou

moins anciens, quelques-uns caséeux, d'autres plus jeunes; il y a même des granulations grises récentes; les cavernes sont exceptionnelles. Habituellement on trouve un tubercule plus ancien que les autres, qui a été le point de départ de l'infection.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* présentent des lésions analogues : tubercules crus ou caséeux, granulations grises.

Le *tube digestif* est rarement le siège de tubercules. Les *ganglions mésentériques*, presque toujours tuméfiés, peuvent contenir des tubercules.

Le *foie*, la *rate* sont généralement gros; ils contiennent le premier des granulations et même quelques tubercules biliaires, la seconde des granulations et des tubercules souvent plus gros et plus nombreux.

Les *reins* ne renferment pas de tubercules dans la plupart des cas, mais seulement des granulations plus ou moins apparentes.

Les *méninges* présentent assez souvent des granulations sur le trajet de l'artère sylvienne.

β. **Forme aiguë ; granulie.** — Elle est caractérisée par des lésions de même ordre que les précédentes, mais plus jeunes.

Dans des cas rares, on ne constate dans les organes que de rares granulations [*fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë* (Landouzy)].

Le plus habituellement, on trouve des *granulations grises* disséminées en plus ou moins grand nombre dans les poumons (où elles peuvent prédominer, comme nous l'avons vu ailleurs, p. 408), les plèvres, le péricarde, le péritoine, les méninges, le foie, la rate, les glandes vasculaires sanguines, etc. Il existe de plus en quelque point, généralement dans le poumon et les ganglions trachéo-bronchiques, des *tubercules anciens* qui ont été le point de départ de la généralisation.

Symptômes. Formes cliniques. — Avant l'apparition des symptômes d'une tuberculose avérée, le bacille de Koch détermine dans l'organisme des phénomènes plus ou moins appréciables liés à sa germination; ils peuvent faire reconnaître l'infection tuberculeuse.

La **température rectale**, prise toutes les 4 heures (8 heures du matin à 8 heures du soir), indique souvent de la *fièvre*. Celle-ci fait souvent défaut pendant la première année. Après un an, il existe souvent un *état subfébrile*, dans lequel la tempé-

rature du matin est normale et la température du soir atteint 38° au repos, ou une *fièvre irrégulière* avec oscillations quotidiennes plus ou moins marquées, persistant des semaines avec des périodes d'augmentation et de rémission (*fièvre à grandes ondes* d'Hutinel). Quand les enfants marchent, on peut, constater une hyperthermie consécutive à la promenade, plus durable que chez les enfants non tuberculeux (L. Krantz).

Chez les enfants atteints d'une tuberculose qui débute sans se déceler encore par des signes bien nets, l'étude de la température peut aider au diagnostic. Mais il faut être prudent dans ses conclusions. Chez l'enfant sain, la température est instable et présente des variations très appréciables; toute une série d'états infectieux, peu tapageurs, les infections chroniques du rhino-pharynx, par exemple, des troubles digestifs, etc., peuvent exagérer l'inspectabilité thermique. D'autre part, une température normale n'exclut pas l'infection tuberculeuse (Nobécourt et Pr. Merklen).

Les **troubles de la nutrition**, l'*amaigrissement*, l'*azoturie* et la *phosphaturie* (H. Barbier) sont également à noter.

Au bout d'un temps plus ou moins long, la tuberculose se caractérise. Ses ***formes localisées*** sont étudiées à propos des différents organes. Je ne décris ici que les ***formes généralisées :*** ces dernières sont plus spéciales à la première enfance, au contraire des précédentes qui sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus âgé.

Il existe en outre une fièvre tuberculeuse aiguë à allures spéciales, dont la pathogénie est discutée : la ***typho-bacillose*** (Landouzy).

A. Tuberculose généralisée chronique des nourrissons et de la moyenne enfance. — Elle a été décrite par Aviragnet (1892) et Marfan. Elle s'observe presque exclusivement dans les premières années, plus rarement de 2 à 5 ans (Cadet de Gassicourt).

Le **début** est insidieux ou précédé d'une affection gastro-intestinale, d'une bronchite, d'une broncho-pneumonie, d'ordre banal ou peut être déjà les premières manifestations de l'infection bacillaire.

La **période d'état** se constitue peu à peu. L'enfant est apathique, indifférent, trop sage; il pâlit, maigrit, se cachectise (p. 693); ses traits sont ridés, son visage rappelle celui d'un vieillard, les cils sont longs, les yeux excavés, sans expression. La peau paraît trop large pour le corps; elle est flas-

que, sans élasticité. Dans les aines, dans les aisselles, au cou, on trouve des ganglions petits, comparables à des grains de plomb (*micropolyadénopathie généralisée*, p. 658).

Le petit malade tousse peu ou ne tousse pas; il n'a ni dyspnée ni expectoration. L'*examen du thorax* tantôt ne révèle aucun signe ou seulement quelques râles de bronchite, tantôt décèle dans une fosse sus-épineuse, entre les épaules, une légère submatité, une respiration rude et soufflante tant à l'inspiration qu'à l'expiration, quelques râles sous-crépitants secs, qui indiquent un foyer d'infiltration pulmonaire ou de l'adénopathie trachéo-bronchique. La *radioscopie* et la *radiographie* complètent les données fournies par la percussion et l'auscultation.

L'appétit est variable, diminué, conservé ou même augmenté. La langue reste humide. Quelquefois il y a des vomissements, souvent des selles mal digérées, de la diarrhée. Le *foie* habituellement, la *rate* parfois sont hypertrophiés.

Chez les nourrissons l'*apyrexie* est la règle (Marfan); ce n'est que de temps en temps qu'on peut noter sur la courbe une poussée fébrile. Chez les enfants de 2 à 5 ans, les *périodes fébriles* ne sont pas rares (fig. 177); elles durent 8 à 15 jours et alternent avec des périodes d'apyrexie; la fièvre, irrégu-

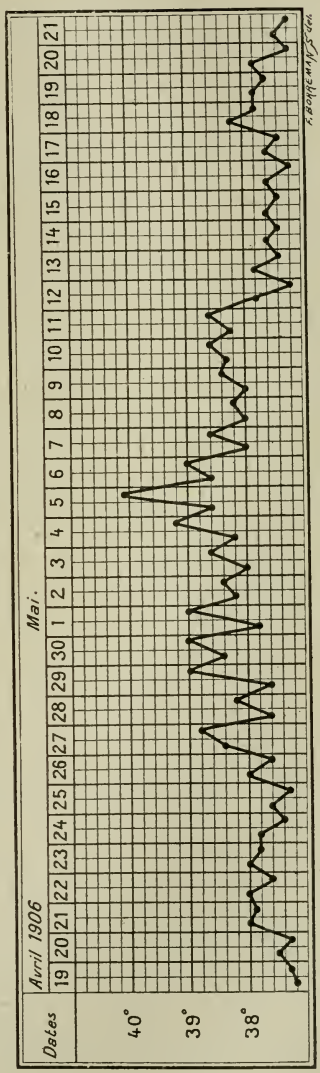


Fig. 177. — Tuberculose généralisée chronique sans symptômes pulmonaires chez un enfant de 4 ans (période fébrile).

lière dans sa courbe, présente des oscillations plus ou moins grandes (Cadet de Gassicourt, Hutinel).

L'**évolution**, en général *assez rapide*, dure quelques semaines ou quelques mois. L'enfant se cachectise de plus en plus et finit par *mourir de consomption;* quelquefois la mort est hâtée par une *infection intercurrente* (broncho-pneumonie, rougeole, etc.), ou bien elle survient au milieu de *phénomènes méningés*, raideur légère de la nuque et des membres, troubles du rythme cardiaque et du rythme respiratoire, coma.

B. Tuberculose généralisée aiguë. — ***Chez les nourrissons***, elle reproduit à peu près le tableau de la forme précédente, mais l'évolution est plus rapide.

Chez les enfants plus âgés, elle se présente comme chez les adolescents et chez les adultes jeunes. Elle survient chez un sujet suspect de tuberculose ou porteur d'une tuberculose larvée, souvent à la suite d'une rougeole, d'une grippe, d'une coqueluche. Elle peut revêtir : 1° une *forme atténuée;* 2° une *forme grave*, la première dénomination n'impliquant pas la bénignité du pronostic. Quant aux cas dans lesquels il y a prédominance de la localisation pulmonaire (*forme suffocante* et *forme catarrhale*), ils ont déjà été décrits (p.412).

1° **Forme atténuée** [*forme gastrique* (Marfan)]. — On assiste à l'évolution d'une *pyrexie*, qui a les allures d'un *embarras gastrique fébrile*, d'une *fièvre typhoïde légère*, d'une *grippe* même. Puis, au bout de 2 ou 3 semaines, tantôt l'état s'améliore et l'enfant guérit en apparence pour un temps plus ou moins long, tantôt apparaissent les symptômes d'une tuberculose pulmonaire pleuréale, péritonéale ou d'une méningite, tantôt l'état s'aggrave comme dans la forme suivante.

2° **Forme grave, granulie à forme typhoïde.** — *Au début*, l'enfant se plaint de courbature, de céphalalgie, d'insomnie, etc. ; il maigrit rapidement, a des poussées fébriles passagères.

Après une dizaine de jours, la fièvre apparaît et persiste : elle n'a aucun type régulier, est continue ou intermittente avec des accès vespéraux ou quelquefois matutinaux. Le pouls est fréquent (120-140), parfois dicrote. L'enfant accuse de la céphalalgie et souvent de la photophobie ; généralement son intelligence reste intacte. Il présente de l'hyperesthésie de la peau et des muscles, surtout au niveau du thorax et du ventre. Il a quelquefois de la toux, plus souvent une dyspnée assez vive, parfois à paroxysmes nocturnes (*pseudo-asthme*), de la tendance à la cyanose ; l'auscultation ne décèle cependant

que quelques râles sibilants ou sous-crépitants disséminés. L'appétit est nul ; la langue est humide; les vomissements sont assez fréquents ; il y a de la constipation, parfois de la diarrhée ; le ventre est souple, ou météorisé, ou rétracté ; le foie et la rate sont gros ; le foie est douloureux à la pression.

L'*évolution* n'est pas régulière; elle se fait par poussées entrecoupées de courtes rémissions. Généralement, la mort survient en 1 à 5 semaines par adynamie, dans le coma ou par hémorragie.

Les hémorragies sont rares dans la granulie. On a décrit cependant une *granulie à forme hémorragique*, qui a été vue parfois chez l'enfant (Moizard et Grenet) ; les hémorragies les plus fréquentes sont les hémorragies intestinales, l'épistaxis, le purpura.

C. Typho-bacillose. — Un enfant, déjà suspect de tuberculose ou en pleine santé, est pris de fièvre qui s'élève et persiste et rappelle la courbe d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Mais le tuphos fait défaut, l'intelligence est conservée, la céphalée est peu marquée, l'appétit est conservé, le ventre est peu météorisé, la diarrhée est peu abondante ou nulle. La rate est quelquefois grosse ; le foie est gros et douloureux (Hutinel). Il n'y a pas de taches rosées lenticulaires. Il y a parfois de l'hyperesthésie des membres. Le pouls est fréquent.

Somme toute, le tableau de la fièvre typhoïde est incomplet. D'autre part, l'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs.

La maladie persiste 15, 20 jours et plus. La température a une courbe irrégulière (fig. 178 et 179). Souvent apparaissent des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, de congestion pleuro-pulmonaire passagère.

La maladie guérit ou se termine par une explosion tuberculeuse, en particulier par une méningite.

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose des enfants est des plus difficiles ; souvent on fait plutôt un diagnostic de présomption qu'un diagnostic de certitude. Il peut être éclairé dans une certaine mesure par la radiologie, par certains procédés expérimentaux et par la recherche du bacille de Koch.

A. ***Diagnostic clinique.*** — 1° Le diagnostic des **formes localisées** est fait à propos de chacune d'elles.

2° La **tuberculose généralisée chronique des nourrissons** est

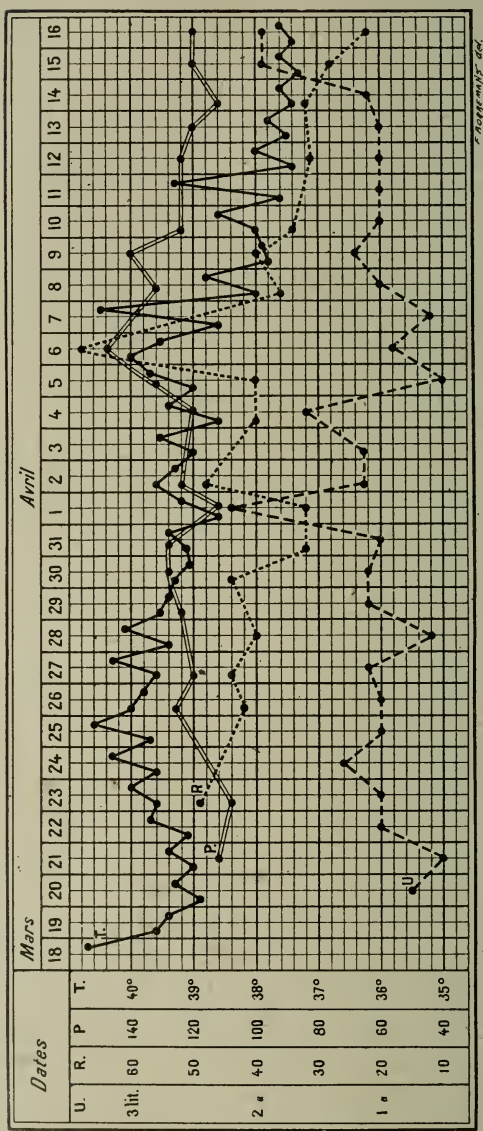


Fig. 178. — Typho bacillose chez une fille de 14 ans 1/2 ; bacille de Koch dans le sang (Nobécourt et Darré).

suspectée quand chez un nourrisson on trouve le tableau clinique décrit plus haut, surtout quand il existe une cause de contagion. Elle doit être différenciée des autres *cachexies des nourrissons* (p. 690).

3° La **tuberculose généralisée aiguë** simule la *grippe*, l'*embarras gastrique fébrile*, les *fièvres typhoïdes* ou *paratyphoïdes*. On est conduit à y penser, s'il existe des antécédents bacillaires, quelques signes du côté des poumons ou des ganglions trachéo-bronchiques, des adénopathies anciennes, un amaigrissement précoce, s'il y a des symptômes anormaux ou absence de taches rosées, de splénomégalie, hémoculture ou séro-réaction de Widal négatives. Mais ce n'est guère que l'évolution qui, au bout d'un certain temps, permet de l'affirmer.

Le diagnostic de la **typho-bacillose** et de la *fièvre typhoïde* se fait par la même analyse des symptômes et par l'évolution.

B. ***Radiologie.*** — La *radioscopie* ou la *radiographie* du thorax permettent de découvrir des adénopathies trachéo-bronchiques ou des lésions pulmonaires.

C. ***Procédés expérimentaux.*** — Leur valeur diagnostique a été bien étudiée par Bertherand (1899), Mettetal, etc.

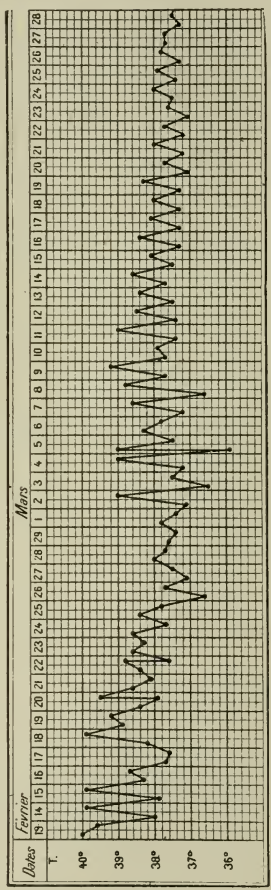


Fig. 179. — Typho-bacillose chez une fille de 13 ans 1/2 (Hutinel).

a) Les **injections sous-cutanées de sérum artificiel** à 7 p. 1.000 (Hutinel), à la dose de 20 à 100 centimètres cubes suivant l'âge, provoquent une élévation de température de 1° à 2°,5 (fig. 180) ; elles ne peuvent être utilisées qu'au cas d'apyrexie complète.

b) Les **injections de tuberculine** aux doses de 0 mgr. 05, 0 mgr. 1 ou 0 mgr. 2 (Hutinel), déterminent une ascension

thermique (fig. 181) ; elles nécessitent également l'apyrexie préalable.

c) Le **séro-diagnostic** (Arloing et Courmont) a plutôt une importance pour le pronostic que pour le diagnostic.

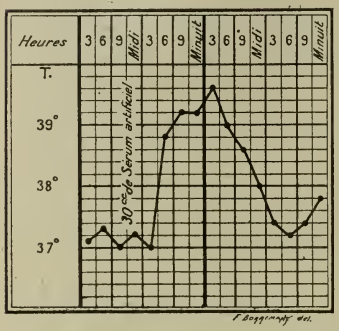


Fig. 180. — Tuberculose. Réaction au sérum artificiel (Bertherand)

d) La **cuti-réaction** et l'**intradermo-réaction à la tuberculine** (Von Pirket, Mantoux) ont une grande valeur chez le nourrisson ; pendant la première année, une réaction positive décèle presque toujours une tuberculose rapidement mortelle (Hutinel), chez les enfants plus grands, elle indique l'existence d'un foyer tuberculeux, dans l'espèce d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Les réactions négatives n'ont qu'une signification relative; elles peuvent se rencontrer dans des tuberculoses avancées ou chez des tuberculeux légers dans certaines conditions, à la suite de la rougeole par exemple.

L'**oculo-réaction** ne doit pas être utilisée à cause de ses dangers.

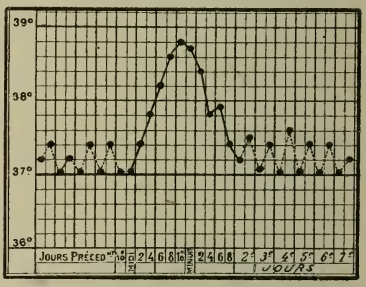


Fig. 181. — Tuberculose. Réaction à l'injection de tuberculine.

D. ***Recherche du bacille de Koch***.— Elle se fait par la *bacilloscopie*, la *culture* en milieux appropriés, l'*inoculation* au cobaye.

1° **Sang.** — Il est prélevé par *ponction veineuse* ou par le *procédé de la sansgue* (E. Weill, Lesueur et Mouriquand).

La *bacilloscopie*, notamment par le *procédé de l'inoscopie* (Jousset) est exceptionnellement positive.

L'*inoculation au cobaye*, faite dans le péritoine, le tuberculise 4 fois sur 40 et seulement dans des tuberculoses aiguës; chez une fille de 14 ans, la bacillémie s'est terminée par guérison (Nobécourt et Darré).

2° **Urines.** — La *bacilloscopie* expose à des erreurs dues à la présence de *bacilles acido-résistants.*

L'*inoculation sous-cutanée au cobaye* du culot de centrifugation est généralement positive dans la *tuberculose des reins et des voies urinaires;* elle l'est exceptionnellement dans les *tuberculoses diverses;* sur 35 malades, la *bacillurie* a été constatée 2 fois, dans une tuberculose pulmonaire subaiguë fébrile avec cavernes et dans une granulie avec réaction méningée (Nobécourt).

3° **Expectoration, matières fécales** (p. 419 et 241). — La *bacilloscopie* sert au diagnostic de la tuberculose pulmonaire et parfois de la tuberculose intestinale.

4° **Liquide céphalo-rachidien, épanchements de la plèvre, du péritoine, des articulations, lésions des os, de la peau, des muqueuses.** — La recherche du bacille de Koch par des techniques appropriées permet, quand elle est positive, d'affirmer la nature tuberculeuse d'une affection locale.

Pronostic. — La tuberculose est *curable* ou tout au moins *peut ne pas évoluer*, comme le montre la fréquence aux autopsies des tubercules des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques fibreux ou crétacés.

Quand elle est décelable cliniquement, les *formes localisées* osseuses, ganglionnaires, articulaires, pleurales, péritonéales, guérissent plus souvent que les formes localisées pulmonaires.

Les *formes généralisées* chroniques et aiguës sont presque toujours incurables.

La *typho-bacillose*, qui est souvent liée à une poussée aiguë d'adénopathie trachéo-bronchique, se termine généralement par guérison. Celle-ci peut même survenir quand il y a bacillémie, comme dans le cas que j'ai observé avec Darré.

D'une façon générale, la tuberculose est *d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune.* Chez le nourrisson, la tuberculose est presque toujours mortelle.

Prophylaxie. — Le pronostic et l'évolution dépendent, dans une certaine mesure, des *associations morbides* et du *terrain.* Elle découle des conditions étiologiques.

1° Il faut placer des enfants dans de bonnes **conditions hygiéniques** : logements aérés, vie au grand air, exercice convenable, pas de surmenage, alimentation réglée d'après l'âge. Chez ceux qui sont prédisposés à la tuberculose du fait de l'hérédité ou des autres facteurs indiqués plus haut

on augmente les précautions : *vie à la campagne*, séjour au *bord de la mer*, *hydrothérapie*, *frictions*, *huile de foie de morue*, *alimentation forte raisonnée* (œufs crus, viande crue, etc.). Une mère tuberculeuse ne doit pas allaiter son enfant, dans l'intérêt des deux.

2° Il faut **éviter les contagions**. D'une part, on doit éloigner soigneusement de l'entourage de l'enfant les parents, les domestiques tuberculeux, et le faire vivre dans les conditions nécessaires pour éviter l'inhalation des bacilles; le nouveau-né doit être sorti aussitôt que possible du milieu familial tuberculeux. Les enfants tuberculeux doivent être hospitalisés à part, car, malgré l'absence d'expectoration, ils sont contagieux dès qu'ils ont des lésions pulmonaires ouvertes; les nourrissons eux-mêmes peuvent être dangereux (Nobécourt et Paraf).

D'autre part, on doit veiller à l'alimentation et ne donner que du lait bouilli ou stérilisé, si la vache laitière n'est pas tuberculinée préalablement.

A ce double but de prophylaxie répondent, au point de vue social, le *placement familial* à la campagne, les *écoles de plein air*, les *colonies* de vacances, etc.

Traitement. — Le traitement est surtout efficace dans les ***formes localisées;*** il a été étudié à part pour chacune d'elles, notamment à propos de la tuberculose pulmonaire (p. 419). Il comprend comme éléments essentiels : 1° le *repos*, l'*aération* et l'*hygiène;* 2° une *alimentation* abondante fournissant une ration supplémentaire convenablement choisie ; 3° des *médications diverses* visant le bacille de Koch ou agissant sur l'organisme ; 4° des *médications symptomatiques*.

Les ***formes généralisées*** sont beaucoup plus rebelles.

Dans les **formes chroniques**, rencontrées surtout chez les nourrissons, on prescrit la campagne, le grand air, l'allaitement par une bonne nourrice, et, si l'enfant a dépassé 6 ou 8 mois, l'usage de la viande crue (mouton ou cheval) pulpée, à doses variables suivant l'âge, ou mieux du plasma musculaire suivant la méthode de Richet.

Dans les **formes aiguës**, le traitement est surtout symptomatique ; cependant dans l'espoir de voir la maladie tourner court ou se ralentir dans son évolution, on prescrit l'aérothérapie, la viande crue, une alimentation forte autant que l'état fébrile et les fonctions digestives le permettent. *Contre la fièvre*, on emploie l'hydrothérapie (lotions, bains tièdes,

enveloppements humides et frais), l'aspirine, l'antypirine, le pyramidon, la cryogénine, etc.

La *tuberculinothérapie*, dans certaines formes chroniques, torpides, et la *sérothérapie*, dans les formes aiguës fébriles, sont encore à l'étude.

XV. — **Syphilis.**

La syphilis de l'enfant est habituellement *héréditaire*, quelquefois *acquise*. Je ne l'envisage ici qu'en tant que maladie générale, les différentes localisations viscérales ayant été étudiées à propos de chaque organe.

A. ***Syphilis héréditaire***. — Les enfants nés de parents syphilitiques peuvent présenter soit des *accidents spécifiques* (*hérédo-contagion*), soit des *troubles non spécifiques*, *porasyphilitiques*, suivant que la syphilis de ces derniers est en période contagieuse ou atténuée soit par l'âge soit par le traitement (*hérédité dystrophique*). Tous les enfants des syphilitiques ne sont pas forcément atteints de manifestations syphilitiques ; cependant, dans nombre de cas, ils sont porteurs d'une syphilis *latente*, décelable par la réaction de Bordet-Wassermann : sur 103 réactions pratiquées avec le sang du cordon recueilli avant la ligature, 87 étaient *négatives*, 16 *positives ;* dans le premier cas, la syphilis a toujours pu être éliminée ; dans le second cas, 8 fois elle n'a pu être décelée ni chez les ascendents ni chez les enfants (Calmette, Breton et Couvreur, 1911).

Étiologie. — La syphilis héréditaire est due, suivant les cas, à la syphilis du père, à celle de la mère ou, le plus souvent, à celle des deux générateurs.

1° La **syphilis paternelle** agit au moment même de la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde, la mère étant indemne; le cas est rare et le plus souvent la mère infectée sert d'intermédiaire entre le père et l'enfant; suivant la période de sa syphilis, le père transmet des accidents spécifiques ou des stigmates dystrophiques. Quand la mère ne présente pas de manifestations syphilitiques, elle a le plus souvent, dans 78 p. 100 des cas (Knœpfelmacher et Lehndorff) une réaction de Wassermann positive.

2° La **syphilis maternelle** peut :

a) Exister avant la fécondation. Suivant son ancienneté, la

mère transmet des accidents spécifiques ou des stigmates dystrophiques.

b) *Être due à la fécondation* (*syphilis conceptionnelle*). Elle est transmise à la mère par l'enfant, vers le 2e mois, par infection sanguine transplacentaire.

c) *Être postérieure à la fécondation.* Elle est contractée pendant la grossesse. Son action sur l'enfant varie avec le moment où la mère a contracté la maladie : suivant qu'elle l'a contractée du 2e au 5e mois, ou du 5e au 7e mois, ou du 7e au 9e mois, l'enfant prend fatalement la syphilis, ou y échappe quelquefois, ou naît sain.

3° La **syphilis du père et de la mère** rend presque certaine celle de l'enfant, qui présentera toutes les formes de l'hérédo-contagion et de l'hérédité dystrophique.

Enfin, on peut observer la **syphilis héréditaire à la deuxième génération,** le père ou la mère, nés de syphilitiques, étant indemnes de syphilis acquise; elle consiste uniquement en stigmates dystrophiques.

Symptômes. — Quand la syphilis héréditaire se manifeste **pendant la vie intra-utérine**, elle entraîne des symptômes étudiés à propos de la syphilis hépatique (p. 281), provoque fréquemment l'*avortement* du 4e au 7e mois, ou, à une période plus tardive, l'*accouchement prématuré*. Tantôt le fœtus n'offre aucune lésion appréciable, tantôt il est mort et macéré ; les organes (foie, poumons, reins, etc.) peuvent contenir des lésions spécifiques. Le *placenta* présente des caractères spéciaux.

Si l'enfant naît vivant, plusieurs éventualités peuvent se produire : 1° les lésions syphilitiques existent à la naissance (*syphilis du nouveau-né*) ; 2° elles apparaissent dans les 3 premiers mois (*syphilis infantile héréditaire précoce*) ; 3° elles apparaissent à un âge plus ou moins avancé (*syphilis infantile héréditaire tardive*).

1° Syphilis du nouveau-né. — L'enfant peut mourir dans les premiers jours par *asphyxie foudroyante* ou par *hémorragie :* hémorragies de l'ombilic, de la bouche, du nez, de l'estomac, de l'intestin (p. 172), etc. Souvent il est atteint de **pemphigus**, qui existe à la naissance ou apparaît pendant la première semaine au plus tard : les bulles, du diamètre de 2 à 15 millimètres, remplies par un liquide sanguinolent, louche ou purulent, siègent à la *paume des mains* et à la *plante des pieds ;* leur rupture laisse une exulcération saignante recouverte

d'une croûte brunâtre, ou seulement un épiderme plissé.

2° Syphilis infantile héréditaire précoce. — Les symptômes se montrent pendant les 3 premiers mois.

Les enfants sont petits, chétifs, d'aspect vieillot; leur peau est terne, bistrée, flasque, ridée; leurs cheveux sont rares, lanugineux; il y a des îlots d'*alopécie*, généralement en bandes, dans les régions postéro-latérales et fronto-pariétales; les *veines* de la face et du crâne sont très apparentes, atteintes de dilatations variqueuses (A. Fournier); le crâne, plus ou moins asymétrique, présente du *craniotabes* (p. 709) et des bosselures au niveau des pariétaux, des frontaux, de l'occipital (*front olympien, front en carène, crâne natiforme*). Le *poids* reste stationnaire ou diminue. Il existe, en outre, toute une série d'accidents plus au moins caractéristiques.

Fig. 182. — Nourrisson hérédo-syphilitique.

Accidents muqueux et cutanés (fig. 182). — Il y a un **coryza** sanieux, verdâtre, purulent, qui entraîne la formation de croûtes (p. 58).

Les **lèvres** (fig. 8) présentent des *fissures*, qui siègent aux commissures, dans les parties médianes, ou sont irrégulièrement réparties. Elles sont plus ou moins profondes, croûteuses (p. 38). Des fissures analogues se rencontrent à l'**anus**.

La **peau** est le siège d'*éruptions* de types divers. Parfois c'est du *pemphigus* palmo-plantaire, qui peut apparaître encore jusqu'à 6 semaines (Parrot). Le plus souvent, ce sont des plaques couleur chair de jambon ou de saumon, arrondies, sans saillie, grandes d'un centimètre et plus, disséminées sur les membres, le tronc et la face, apparaissant par poussées,

pouvant persister plusieurs semaines et susceptibles de se transformer dans les types suivants (*syphilides maculeuses* de Sevestre), ou bien des plaques de même aspect, mais légèrement saillantes (*syphilides papuleuses*). Ces papules desquament, ce qui produit une petite collerette épidermique, la *collerette de Biett* (*syphilides papulo-squameuses*), ou présentent des érosions (*syphilides papulo-érosives*). Les éruptions siègent le plus souvent dans les régions périanales, périnéales, fessières, au pourtour des narines, des lèvres, à la paume des mains et à la plante des pieds, à l'extrémité supérieure du pavillon de l'oreille.

L'examen histologique de la papule syphilitique montre un derme très épaissi par une infiltration cellulaire (lymphocytes et surtout plasmazellen) dense, à disposition périvasculaire; il y a endopériartérite et endopériphlébite (M. Ferrand).

Par suite des infections secondaires, les éléments éruptifs peuvent se recouvrir de croûtes épaisses (*impétigo syphilitique*), s'ulcérer (*syphilides ulcéreuses* de types divers).

Fig. 183. — Ulcère syphilitique de l'ombilic chez un nourrisson de cinq semaines.

Les *syphilides tuberculeuses* ne sont que de petits abcès cutanés (Jacquet); les *syphilides gommeuses* sont exceptionnelles.

Assez souvent, les **ongles** sont opaques, striés longitudinalement et tombent (*onyxis*); le bourrelet périunguéal est rouge, ulcéré (*péri-onyxis*). Ces lésions ne sont pas absolument pathognomoniques.

Parfois une **ulcération ombilicale** (fig. 183) se creuse sur une tuméfaction inflammatoire, véritable ulcère gommeux (Hutinel, Prosper Merklen et Bertherand, Nobécourt et Paraf).

Manifestations viscérales.— *L'anémie syphilitique* se traduit par une diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. La *rate* est grosse (p. 317). Parfois se réalise le tableau de l'*anémie splénique infantile pseudo-leucémique* (p. 629).

Le *foie* est souvent hypertrophié (p. 281).

Les *ganglions* ont généralement un volume normal ; on peut voir cependant de la polyadénopathie (p. 657), l'adénopathie médiastine (p. 455).

Parfois il y a de la *syphilis laryngée* provoquant de la *laryngite striduleuse* et de l'*œdème glottique*, qui peuvent entraîner la mort par suffocation (p. 357). Il existe rarement de la *syphilis pulmonaire* (p. 421), plus souvent de la *broncho-pneumonie* due à une infection banale, qui a tendance à évoluer vers la sclérose (p. 383).

Les *testicules* sont parfois durs et scléreux.

Les *troubles digestifs* sont fréquents ; ils relèvent en partie des conditions défavorables pour l'allaitement réalisées par la syphilis (p. 152).

Manifestations osseuses. — En dehors des altérations des **os du crâne** décrites plus haut (p. 945), une affection intéressante est la **pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés** ou **maladie de Parrot.** Elle est due à la production d'un *syphilome juxta-épiphysaire*, qui détermine une transformation gélatiniforme de l'os et du cartilage et même une fracture juxta-épiphysaire. La lésion siège généralement à l'extrémité inférieure de l'humérus et peut être bilatérale. Le membre est immobile, bien que les muscles se contractent ; les mouvements arrachent des cris à l'enfant ; il y a, au voisinage de l'articulation, une tuméfaction adhérente à l'os, plus ou moins diffuse, douloureuse à la pression, et parfois de la crépitation. Quelquefois se forme une *suppuration* péri-épiphysaire, péri-articulaire et même intra-articulaire (p. 923), due soit à la syphilis elle-même (Parrot, Marfan), soit à des infections secondaires à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à gonocoques. Le pronostic est grave, car la pseudo-paralysie est généralement associée à des lésions spécifiques étendues ; la guérison est possible grâce au traitement spécifique.

Les altérations des os sont douloureuses et provoquent des *cris*. Aussi les cris sont-ils plus fréquents et plus persistants chez les hérédo-syphilitiques que chez les autres enfants (Sisto).

La syphilis peut enfin faire apparaître un **rachitisme** précoce (p. 705) prédominant au niveau du *crâne* (craniotabes, crâne natiforme, etc.).

3° Syphilis infantile héréditaire tardive. — Elle se mani-

feste dans la moyenne et dans la grande enfance et même plus tard. Elle est constituée par des *stigmates dystrophiques* et par des *accidents spécifiques*.

Les ***principaux stigmates*** sont les suivants (A. Fournier et E. Fournier) :

Habitus extérieur : les hérédo-syphilitiques sont débiles, maigres, ont un teint pâle, terreux; leur croissance est retardée (nanisme, infantilisme).

Cicatrices tégumentaires : cicatrices du nez, de la bouche, etc.

Lésions du squelette : *déformations du crâne* (crâne natiforme, front olympien, etc.), du *nez* (nez camard, nez en pied de marmite, nez en lorgnette, nez en selle (p. 59; fig. 9 et 10), des *os des membres* et surtout du *tibia* (épaississement et inégalités de la crête, tibia en lame de sabre, etc.) (1).

Testicules : ils sont atrophiés, scléreux, déformés ou rudimentaires.

Triade d'Hutchinson : *troubles de la vue*, conséquence de la kératite parenchymateuse diffuse, caractérisée par une cornée trouble et dépolie, par le défaut de transparence de la pupille (fréquente), de l'iritis et de la choroïdite (rares), — *altérations des oreilles*, causes de surdité complète ou incomplète, — *altérations des dents* (p. 21 et fig. 7).

Enfin on peut observer des **affections** du système nerveux, considérées autrefois comme **para-syphilitiques** : tabes, paralysie générale, hydrocéphalie, hémiplégie, maladie de Little, idiotie, épilepsie, etc.

Les ***accidents spécifiques*** sont des **ostéo-périostites**, des **lésions cutanées** (ulcérations tertiaires, gommes), des **lésions muqueuses** : *rhinite* (p. 58), syphilis du *pharynx* (p. 113) et du *larynx* (p. 357), *syphilis hépatique* (p. 281), *rénale* (p. 599), *testiculaire*, *pulmonaire* (p. 421), etc.

Anatomie pathologique. Bactériologie. — Les ***Lésions des viscères*** sont étudiées à propos de chacun d'eux : foie, rate, poumons, etc.

Les ***lésions des os*** sont très importantes.

Dans l'**hérédo-syphilis précoce** (Parrot, Hochsinger, etc.), les *os du crâne* présentent des *saillies ostéophytiques*, surtout au niveau des frontaux et des pariétaux, parfois des *ramollisse-*

1. En Abyssinie, où l'hérédo-syphilis est fréquente, le rachitisme, la voûte palatine ogivale, le tibia en lame de sabre, les déformations craniennes (front olympien, craniotabes) sont exceptionnels (Méral).

ments (*craniotabes*) et même des *ulcérations;* les *os des membres* présentent des *épaississements du périoste* au niveau de la diaphyse, l'*épaississement* et le *ramollissement de la zone diaphyso-épiphysaire*, qui peut aboutir au décollement.

Dans l'**hérédo-syphilis tardive** (Fournier, Lannelongue) existent, au niveau du crâne et des os longs, des lésions d'*ostéo-périostite simple* ou *gommeuse*, entraînant secondairement des *hyperostoses*.

Dans les lésions syphilitiques on trouve le *Spirochæte pallida* de Schaudinn (*Treponema pallidum*). Il est surtout fréquent dans les formes à évolution rapide observées chez le nouveau-né; les organes les plus riches en parasites sont, par ordre décroissant, le foie (fig. 51) (hépatite interstitielle diffuse), le pancréas, le poumon (pneumonie blanche), les capsules surrénales hypertrophiées, la peau (pemphigus). Chez les nourrissons, ils sont plus rares et localisés dans le foie.

Les *Spirochæte* envahissent l'organisme fœtal et se disséminent par la voie sanguine. Mais ils ne se développent pas dans le sang ; ils le quittent rapidement pour envahir la paroi des vaisseaux, le tissu conjonctif et les cellules parenchymateuses; on les trouve en effet à l'intérieur des cellules du foie, des reins, des capsules surrénales et probablement des glandes sudoripares (Levaditi).

Pronostic. — L'hérédo-syphilis a un *pronostic immédiat* très grave. Sur 100 enfants issus de parents syphilitiques, 70 à 83, suivant les statistiques, meurent soit avant la naissance, soit dans les premiers temps de la vie (A. Fournier). Parmi les survivants, beaucoup sont atteints ultérieurement de manifestations syphilitiques.

La *mort* survient soit du fait de la syphilis, soit du fait des nombreuses complications, notamment des affections gastro-intestinales et respiratoires, auxquelles les petits hérédo-syphilitiques sont particulièrement exposés.

Les hérédo-syphilitiques ne sont pas indéfiniment immunisés; ils peuvent *contracter la syphilis* dans la jeunesse ou à l'âge adulte. On appelle *syphilis binaire* la syphilis contractée par un hérédo-syphilitique; elle est en général moins grave que la syphilis contractée par un sujet neuf.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire est particulièrement délicat. L'existence des *antécédents héréditaires* constitue une forte présomption, mais rien de plus, car

tous les enfants de syphilitiques ne le sont pas eux-mêmes; d'ailleurs ces antécédents sont souvent ignorés.

Aucun des accidents de la syphilis héréditaire n'est absolument *pathognomonique;* c'est surtout leur ensemble qui acquiert de la valeur.

1° ***Syphilis héréditaire précoce.*** — L'*aspect* de l'enfant, son facies doivent mettre en éveil ; le diagnostic se confirme s'il existe du *coryza* purulent, des *fissures* péribuccales et périanales, du *pemphigus,* des *syphilides cutanées.* Mais cette association de symptômes est loin d'être constante.

Le même **aspect général** peut s'observer chez des nouveau-nés et des nourrissons cachectiques (p. 699).

Le **coryza** peut être un coryza simple ou blennorragique (p. 60).

Le **pemphigus** est caractéristique par son début précoce, son siège initial à la paume des mains et à la plante des pieds, sa purulence. Le *pemphigus simple*, en effet, ne débute pas avant 20 jours, n'a pas la même localisation initiale, siège au tronc; les bulles ont un contenu clair.

Les **syphilides cutanées** présentent beaucoup de ressemblance avec certaines éruptions non spécifiques (*syphiloïdes post-érosives* de Jacquet), que l'on observe au cours des affections gastro-intestinales (p. 144). Ces éruptions ont une même localisation (régions fessières, crurales, jambières postérieures, etc.), mais n'envahissent pas le tronc et la face ; elles passent par les stades suivants : 1° érythème vésiculeux ; 2° érosion post-vésiculeuse arrondie, à fond rouge vif saignant; 3° pseudo-papule. *A l'examen histologique*, celle-ci se distingue nettement de la papule syphilitique (p. 946) par une infiltration cellulaire plus diffuse, non prédominante autour des vaisseaux, par le peu d'altération de ceux-ci (M. Ferrand).

D'ailleurs **chacune des manifestations syphilitiques viscérales** ou **cutanées** peut simuler d'autres affections de ces vicères ou de la peau, dont le diagnostic différentiel est fait dans divers chapitres.

2° ***Syphilis héréditaire tardive.*** — Les stigmates conduisent au diagnostic de la syphilis, si l'un d'eux ou le groupement de plusieurs sont caractéristiques. Les **lésions cutanées** simulent souvent le **lupus** ; les **lésions viscérales** comportent chacune un diagnostic spécial.

La ***recherche du spirochæte***, quand elle peut être faite, la

séro-réaction Bordet-Wassermann, dans tous les cas, ont une grande valeur diagnostique.

B. — ***Syphilis acquise***. — **Étiologie**. — La syphilis acquise de l'enfant, comme celle de l'adulte, est due à la *contagion directe* ou *indirecte* par des accidents spécifiques contagieux (chancre, plaques muqueuses).

L'enfant peut être contagionné par l'*allaitement* (nourrice ayant un chancre ou une plaque muqueuse du sein, ou venant de donner le sein à un enfant spécifique, sans être elle-même malade), — par les *objets* servant à des syphilitiques (objets de toilette servant à la mère ou à une gardienne syphilitique, biberon), — par le *baiser*, — par des *attentats vénériens*, — par la *vaccine*, la *circoncision*.

Symptômes. — Le **chancre** est rarement *génital* (attentats vénériens, plus souvent usagé d'objets de toilette contaminés), presque toujours *extra-génital :* bouche, lèvres, face, cou, périnée, abdomen. Ses caractères sont identiques à ceux qu'il revêt chez l'adulte. Il est suivi d'**accidents secondaires** (roséole, plaques muqueuses), et, 2 ou 3 ans après, de **manifestations tertiaires**.

Chez le nourrisson, la syphilis acquise évolue souvent d'une façon rapide vers la mort ; celle-ci est due à la *cachexie* qui s'installe sans symptômes apparents, à l'intensité des lésions buccales, qui empêchent l'alimentation ; elle détermine des *dystrophies* identiques à celles de l'hérédo-syphilis : lésions oculaires, auriculaires, malformations dentaires.

Chez l'enfant plus grand, elle se comporte comme chez l'adulte ; son pronostic beaucoup moins sérieux que chez le nourrisson.

Diagnostic. — La syphilis acquise se distingue de la *syphilis héréditaire* par l'existence du chancre et de l'adénopathie caractéristique ; par l'apparition de lésions secondaires (roséole et plaques muqueuses) et non de lésions d'apparence tertiaire ; par l'absence de stigmates dystrophiques dans la plupart des cas.

Dans tous les cas, la *séro-réaction* permet, quand elle est positive, d'affirmer l'existence de la syphilis.

Prophylaxie et traitement de la syphilis infantile. — A. **Prophylaxie**. — 1° **Hérédo syphilis**. — Il convient de réaliser la *prophylaxie avant la naissance*.

Il ne faut permettre le *mariage* d'un syphilitique que s'il

s'est traité régulièrement au moins pendant 3 ans, s'il n'a pas eu d'accident spécifique au moins depuis 2 ans (A. Fournier) et s'il a une réaction de Wassermann négative.

Le syphilitique qui paraît guéri doit subir un traitement de 6 mois avant de procréer.

La mère même, si elle paraît saine, doit être soumise au traitement pendant la durée de la grossesse.

2° **Syphilis infantile acquise.** — On l'évite par le choix judicieux de la nourrice, par la surveillance de celle-ci, pour empêcher qu'elle se contamine pendant la période d'allaitement, et d'une façon générale par l'ensemble des précautions habituelles.

B. **Alimentation et hygiène.** — Que l'enfant soit simplement suspect ou manifestement atteint de syphilis, on conseille l'**allaitement maternel**. En effet : 1° une mère syphilitique n'infecte pas son nourrison sain en apparence (*loi de Profeta*), à moins qu'elle n'ait contracté sa syphilis après le 5e mois de la gestation ; en pratique il vaut mieux l'interdire quand la syphilis a été contractée pendant la grossesse (Gaucher) ; 2° une mère non syphilitique en apparence n'est pas infectée par l'enfant syphilitique procréé par elle (*loi de Baumès-Colles*). Les exceptions à ces lois ne sont pas rares.

A défaut, on institue l'**allaitement artificiel**.

L'**allaitement mercenaire** n'est autorisé, dans des circonstances spéciales, que si, jusqu'à 6 mois, l'enfant n'a pas eu de manifestations syphilitiques ; ou que si, la mère étant indemne, la syphilis paternelle est muette depuis 8 ou 9 ans, et le père s'est traité méthodiquement (Fournier, Marfan). La réaction de Wassermann donne des indications utiles.

Si un enfant, né sain en apparence et dont on ignore l'hérédité spécifique, présente des *accidents suspects*, il faut, au cas d'allaitement mercenaire, le supprimer immédiatement et mettre la nourrice en observation.

C. **Traitement.** — Il consiste essentiellement dans l'emploi du *mercure*, de l'*arsenic*, de l'*iodure de potassium*.

a) **Mercure.** — On utilise le mercure :

1° En *frictions* avec l'*onguent napolitain*, faciles à faire ; en *bains* de bichlorure de mercure peu utilisés ; en *emplâtres* de calomel ;

2° En *ingestion* de *bichlorure de mercure* (liqueur de Van Swieten), de *lactate neutre de mercure*, de *mercure avec craie*, etc. ;

3° En *injections sous-cutanées* de *sels solubles* (biiodure ou benzoate de mercure) ou *insolubles* (calomel), d'*huile grise*.

Le traitement est poursuivi, avec des intervalles de repos de 10 jours (1er semestre), de 15 jours (2e semestre) par mois dans la première année, de 20 jours par mois dans la deuxième année. Plus tard on fait des cures de 2 semaines séparées par des repos de 6 semaines (3e année), de 3 mois (4e année) et ensuite chaque année (jusque vers 10 ans) deux cures de 15 jours par an.

Quand il existe des accidents spécifiques on institue un traitement intensif.

b) **Arsenic.** — On utilise l'*arsénobenzol* et surtout le *novarsénobenzol* qui donnent d'excellents résultats et sont en général bien tolérés.

On l'emploie en injections intra-veineuses, à doses progressives, pour éviter les accidents. En général on fait des séries de 8 injections séparées par des intervalles de 8 jours.

La dose initiale, quel que soit l'âge, est de 0 gr. 002 milligrammes par kilogramme. On augmente chaque fois de 1 milligramme par kilogramme ou un peu plus pour les dernières.

Les séries sont renouvelées en tenant compte des symptômes et de la réaction de Wassermann.

On peut alterner ou associer le mercure et l'arsenic.

c) **Iodure de potassium.** — Il est indiqué, comme adjuvant, après la disparition des accidents aigus, contre les manifestations parasyphilitiques, les gommes, les lésions osseuses, etc.

Pendant la 3e ou la 4e année, et ultérieurement, on peut donner le *sirop de Gibert*, ou faire suivre chaque cure mercurielle d'un traitement ioduré de 15 ou 20 jours.

A côté du traitement général, il faut faire le ***traitement local*** des diverses localisations : lavages au bichlorure de mercure à 1/5 000, pansements à la pommade au calomel à 1/20, etc.

MEMENTO DIÉTÉTIQUE

A. — *ALIMENTATION DES ENFANTS NORMAUX*

I. **Allaitement naturel.** — 1° *Nouveau-né.* — Du 2e jour au 7e jour on donne approximativement dans les 24 heures autant de fois 80 grammes que le bébé a de jours. La ration est répartie en 8 tétées espacées de 2 h. 30.

	Par 24 heures.	*Par tétée.*
1er jour.	0	0
2e —	80 × 2 = 160 grammes.	20 grammes.
3e —	80 × 3 = 240 —	30 —
4e —	80 × 4 = 320 —	40 —
5e —	80 × 5 = 400 —	50 —
6e —	80 × 6 = 480 —	60 —
7e —	80 × 7 = 560 —	70 —

2° *Nourrisson.* — **Rations moyennes calculées d'après le poids de l'enfant.** — Les tétées sont espacées de 2 h. 30 ou de 3 heures, suivant que le bébé prend soit 8 tétées, soit 7 ou 6 tétées.

Poids du corps.	*Age.*	*Poids de lait* — *Pour 100 grammes de poids du corps.*	*Poids de lait* — *Par 24 heures.*	*Nombre de tétées.*	*Quantités par tétée.*
3 kilogr.	»	18 gr.	540 gr.	8 tétées.	65 à 70 gr.
4 —	»	16 —	640 —	8 —	80 —
5 —	»	15 —	750 —	7 —	105 à 110 —
6 —	4 mois.	14 —	840 —	7 —	120 —
7 —	6 —	13 —	910 —	6 —	150 —
8 —	8 —	12,5 —	1.000 —	6 —	165 —
9 —	12 —	12 —	1.080 —	6 —	170 —

3° **Prématuré. — Rations moyennes calculées d'après le poids.** — On donne 8 ou 10 tétées espacées de 1 h. 30 ou 2 heures.

Poids du corps.	*Poids de lait* — *Pour 100 grammes de poids du corps.*	*Poids de lait* — *Par 24 heures.*
1.500 grammes.	24 grammes.	360 grammes.
2.000 —	23 —	460 —
2.500 —	20 —	500 —

II. **Allaitement artificiel.** — a) ***Lait de vache*** stérilisé au bain-marie à 100° (appareil Soxhlet-Budin) ou industriellement dans l'étuve sous pression à 108°-110°; *lait fixé* ou *homogénéisé.*

S'emploie *pur*, additionné de 2 ou grammes (une petite cuiller à café) de *sucre de canne* pour 100 centimètres cubes, ou coupé d'eau et sucré.

Les rations journalières sont réparties en 6, 7 ou 8 *biberons* suivant l'âge.

Procédé de coupage de Marfan. — Le lait est additionné d'eau sucrée à 10 p. 100 dans la proportion de 1/2, de 1/3, de 1/4, de 1/5.

On peut encore faire le coupage avec de l'eau et ajouter à 100 grammes du mélange 3 grammes ou une cuiller à café de ucre en poudre (Variot).

Rations de lait. — On donne au **nouveau-né** du lait coupé à 1/2, aux **prématurés** et aux **bébés** de 3 à 4 kilogrammes du lait coupé à 1/3, aux bébés de 5 kilogrammes du lait coupé à 1/4, aux mêmes doses et dans les mêmes conditions que le lait de femme.

Quand le bébé pèse 6 kilogrammes on commence à donner du lait pur sucré.

Poids du corps.	*Age.*	*Volume de lait* — *Pour 100 grammes de poids du corps.*	*Volume de lait* — *Par 24 heures.*	*Nombre de biberons.*	*Quantité par biberon.*
6 kilogr.	4 mois.	12 cc.	720 cc.	7	100-105 cc.
7 —	6 —	11 —	770 —	6	130 —
8 —	8 —	10 —	800 —	6	135 —
9 —	12 —	10 —	900 —	6	150 —

b) ***Lait condensé*** ou **concentré.** — On utilise de préférence le lait condensé *sucré* par addition de 12 p. 100 de sucre de canne : 200 grammes fournissent une ration équivalente à 1.000 grammes de lait de femme.

Pour établir la ration des 24 heures, on multiplie par 0,2 la quantité de lait de femme que devrait prendre l'enfant. On divise le nombre obtenu par le nombre de biberons et on ajoute à chacun le volume voulu d'eau bouillie tiède.

c) ***Lait desséché ou en poudre.*** — On emploie du *lait demi-écrémé* ou *demi-gras*. Il en faut 150 grammes pour avoir l'équivalence avec 1.000 grammes de lait de femme; une cuiller à café contient 3 grammes, une cuiller à dessert 6 grammes, une cuiller à soupe 9 grammes.

Pour établir la ration des 24 heures, on multiplie par 0,15 la quantité de lait de femme que devrait prendre l'enfant. On divise le nombre obtenu par le nombre de biberons et on prépare le biberon en délayant la poudre dans le volume voulu d'eau bouillie tiède.

III. **Allaitement mixte.** — Il est réalisé suivant deux méthodes.

1° On pèse les tétées et on complète les rations insuffisantes avec du lait de vache convenablement coupé.

2° On remplace systématiquement un certain nombre de tétées par autant de biberons.

IV. **Régimes du sevrage.** — Le sevrage commence quand le bébé pèse 8 kilogrammes, à 8 mois environ.

1° ***Enfants de 8 à 9 kilogrammes*** (***8 à 12 mois***). — On remplace une, puis deux tétées ou biberons, par des bouillies, pour arriver à donner vers 12 mois :

4 tétées de 180 grammes.	720 grammes
ou 4 biberons de 150 centimètres cubes de lait de vache sucré.	600 cc.
2 bouillies faites chacune avec :	
Lait de vache	100 cc.
Farine (froment, orge, avoine)	10 grammes.
Sucre.	5 —

2° ***Enfants de 9 à 10 kilogrammes*** (***12 à 16 mois***). — On varie les aliments. On supprime le sein entre 13 et 15 mois. Finalement, l'enfant prend 5 repas, comprenant :

7 heures, 1 bouillie préparée avec : lait, 200 centimètres cubes ; farine, 20 grammes ; sucre 10 grammes ;

10 et 16 heures : lait 150 centimètres cubes avec sucre, 5 grammes ;

13 heures : panade ou purée de pommes de terre, un jaune d'œuf ;

19 heures : potage au bouillon de viande ou de légumes.

Un demi-litre de lait par 24 heures est suffisant.

3° ***Enfants de 10 à 11 kilogrammes*** (***16 à 20 mois***). — On donne 4 repas en supprimant le lait de 10 heures. Au repas de 11 heures et demie on ajoute un œuf (à la place du jaune), une compote ou du fromage petit Suisse ; au repas du soir on ajoute du gâteau de riz, de semoule ou de tapioca.

4° ***Enfants de 11 à 12 kilogrammes*** (***20 à 24 mois***). — On remplace l'œuf de temps en temps par du poisson blanc ou de la viande (poulet, mouton, jambon). On donne du pain.

V. — **Régimes de la deuxième enfance.** — De 2 ans et demi à 6 ans, l'alimentation, tout en se conformant aux mêmes principes que précédemment, doit être plus variée et plus abondante.

VI. **Régimes de la grande enfance.** — Les aliments sont les mêmes que ceux des adultes. Il faut éviter les rations trop strictes surtout à partir de 11 ou 12 ans pendant la poussée de croissance.

B. — *ALIMENTATION DES ENFANTS MALADES*

I. **Diète ou régime hydrique.** — Elle est réalisée suivant les indications avec de l'*eau pure* bouillie, de l'*Eau faiblement minéralisée* (Évian, Thonon, Alet), de l'*eau alcaline* (Vals, Vichy, solution de bicarbonate de soude à 5 p. 1.000), de l'*eau salée* (chlorure de sodium à 3 ou 5 p. 1.000), de l'*eau salée* et *bicarbonatée* (5 grammes de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude par litre), de l'*eau sucrée* (lactose à 30 grammes par litre ou sucre de canne à 10 ou 15 pour 100), du *thé* léger.

Chez le nourrisson, on donne en principe une quantité d'eau équivalente à la ration de lait supprimée. Plus tard on donne, suivant l'âge, un litre ou un litre et demi.

Suivant les cas, on fait prendre l'eau par cuillers données à courts intervalles, ou par biberon ou verre toutes les deux heures ou deux heures et demie.

II. **Laits.** — Le lait peut être employé comme chez les enfants sains. Dans des cas particuliers, on prend des *laits spéciaux*.

1° ***Lait maigre ou écrémé***, soit totalement, soit partiellement (10 à 15 grammes de beurre).

2° ***Petit-lait*** liquide qui reste après la caséification par la présure ; il contient environ 10 p. 1.000 de matières albuminoïdes.

3° ***Lait hypersucré*** par addition de 100 ou 150 grammes de sucre de canne par litre.

4° ***Lait albumineux*** (Finkelstein et Meyer) ou plus exactement lait *pauvre en lactose* (15 grammes par litre).

5° ***Lait pegniné.*** — Lait traité par le *lab-ferment* ou *pegnine* (p. 973).

Lait à l'atural. — Lait additionné d'un produit s'opposant à la caséification (p. 963).

6° ***Babeurre*** ou ***lait de beurre.*** — C'est le liquide qui reste après la séparation du beurre. Il contient toute la caséine du lait, mais moins de sucre et surtout de beurre ; il est acide.

Il s'emploie *pur* ou sous forme de *bouillie :*

	1re formule.	*2e formule.*
Farine de riz	25 grammes.	10 à 15 grammes.
Sucre	30 —	90 à 70 —
Babeurre	1 litre.	1 litre.

La deuxième formule est la meilleure pour les jeunes bébés. Ces bouillies ont la même valeur alimentaire que le lait de vache.

7° **Lait caillé bulgare** ou ***Yoghourt.*** — Masse molle, semblable à du fromage blanc, très acide. Les doses à employer sont à peu près celles du lait.

8° ***Kéfir.*** — Lait ayant subi la *fermentation kéfirique.* On prépare du *Kéfir gras* avec le lait total, du *Kéfir maigre* avec du lait écrémé.

Dans certains cas, on utilise le *Kéfir de lait d'ânesse* (Hutinel).

9° ***Fromage Gervais Petit Suisse.*** — Il contient 14 p. 100 d'albuminoïdes et 43 p. 100 de graisse.

Il est utilisé pour réaliser le *régime sec* chez le nourrisson (Gallois). On prépare une crème en délayant une cuiller à café dans une cuiller à soupe de lait sucré. 25 grammes équivalent à 75 grammes de lait.

10° ***Eau albumineuse.*** — Elle se prépare en battant un ou deux blancs d'œufs dans un litre d'eau bouillie tiède.

11° ***Viande crue.*** — Employer du mouton. La pulper finement et la passer au tamis. La délayer dans du bouillon, de la bouillie, de la panade, de la purée ou de la confiture. Peut être prescrite dès 7 ou 8 mois.

Chez les nourrissons, commencer par de petites doses (10 grammes par jour en trois ou quatre fois), augmenter progressivement jusqu'à 50 ou 100 grammes.

Dans la moyenne et la grande enfance, on peut donner jusqu'à 200 ou 300 grammes.

Faire prendre, pour faciliter la digestion, de la pepsine et de l'acide chlorhydrique.

On peut remplacer la viande crue par le *suc musculaire* préparé suivant la méthode de Ch. Richet.

12° ***Bouillon de viande.*** — Se prépare suivant les méthodes habituelles.

Dans certains cas, le préparer sans légumes : faire cuire pendant 30 à 45 minutes 250 grammes de viande dans un demi-litre d'eau, sans ajouter ni sel ni légumes ; remplacer l'eau évaporée par de l'eau bouillante (Marfan).

13° ***Décoctions de graines de céréales.*** — **Eau de riz.** — Faire gonfler pendant quelques heures 2 cuillers à soupe (30 grammes) de riz dans un demi-litre d'eau froide. Compléter le litre avec de l'eau bouillante, faire bouillir une demi-heure. Passer sur un linge. Ajouter 40 ou 50 grammes de sucre et 4 à 5 grammes de sel marin. A une action sédative et astringente sur la muqueuse intestinale.

Eau d'orge. — On emploie l'orge perlé, qu'il n'est pas nécessaire de faire gonfler. Laxative.

Eau d'avoine (*décoction mucilagineuse d'avoine*). — Délayer 30 gr. de farine d'avoine dans 200 grammes d'eau chaude, ajouter 700 gr. d'eau, faire bouillir 15 minutes en agitant. Passer sur un linge et ajouter 50 grammes de sucre (Armand Gautier). — Légèrement laxative.

Eau panée. — Émietter dans de l'eau du pain légèrement grillé, faire bouillir, passer.

13° ***Bouillon de légumes.*** — Il existe plusieurs recettes. En voici deux :

1° Carottes		50 grammes.
Pommes de terre		40 —
Navets		10 —
Pois secs	âà	5 —
Haricots secs		
Poireau		n° 1
Eau		1 litre.

Faire bouillir à petit feu pendant 5 heures dans une marmite couverte. Passer, compléter au besoin le litre avec de l'eau bouillante et ajouter 5 grammes de sel.

2° Mettre dans un litre d'eau une poignée de riz, une poignée de lentilles, une grosse pomme de terre, une carotte, un poireau. Faire cuire pendant 2 heures, passer et ajouter 5 grammes de sel (Péhu).

Le bouillon de légumes s'emploie *pur* ou sous forme de *bouillies* plus au moins épaisses.

14° ***Bouillies maltosées.*** — Dans ces bouillies on obtient la liquéfaction de l'amidon par la *diastase de l'orge germée* ou *amylase* (infusion de malt). La préparation est délicate. Il existe de bonnes préparations commerciales.

	1re formule.	*2e formule.*
	—	—
Lait	1/3 litre.	âà 1/2 litre.
Eau	2/3 —	
Farine de riz	80 grammes.	60 grammes.
Sucre	50 grammes.	40 grammes.

Préparer la bouillie suivant la méthode habituelle. Laisser refroidir à 80° environ, en remuant toujours. Ajouter la préparation de malt en remuant. Couvrir. Au bout de dix minutes, porter à l'ébullition. Ajouter le sucre (Terrien).

MEMENTO THÉRAPEUTIQUE

Ce *Memento* contient la posologie des médicaments dont l'usage est conseillé dans le livre. Les doses indiquées sont les *doses moyennes* que l'on peut donner en 24 heures; dans certains cas particuliers, il y a intérêt à les diminuer ou à les augmenter.

Aconit. — Sédatif du système nerveux.
Teinture de racines à 1/10 : II gouttes par année d'âge.

Adrénaline. — Hémostatique, vaso-constricteur; médicament de l'insuffisance surrénale.
Solution à 1 p. 1000. Applications locales dans les hémorragies. Injections hypodermiques ou voie buccale : I ou II gouttes et plus par année d'âge et par dose; renouveler les prises 4 ou 6 fois par vingt-quatre heures suivant les indications.

Agar-agar ou **gélose.** — Laxatif. Se donne dans de la purée, de la marmelade, des confitures, etc. Prescrire à chaque repas : agar-agar finement coupé, 1-2 cuillerées à café (1 ou 2 gr.), ou poudre d'agar-agar, 0 gr. 50 à 1 gr.

Aix-les-Bains (Savoie). — *Eaux sulfurées calciques chaudes.* — Rhumatisme chronique.

Alcool. — Stimulant du système nerveux.
Eau-de-vie, rhum : 3 gr. (une cuiller à café) par année d'âge, jusqu'à 20 ou 25 gr. (deux cuillers à soupe), en dilution.
Potion de Todd : 10 gr. (2 gr. 60 de rhum) par année d'âge, sans dépasser 100 gr.

Alet (Aude). — *Eau bicarbonatée calcique faible.* — Utilisée pour la diète hydrique.

Allevard (Isère). — *Eaux sulfurées calciques froides.* — Affections du pharynx et des voies respiratoires à tendances congestives. Action sédative.

Ammoniaque (**Acétate d'**). — Stimulant des sécrétions bronchiques et du système nerveux, diaphorétique : 0 gr. 25 par année d'âge, en potion.

On emploie encore le carbonate et le chlorhydrate d'ammoniaque : 0 gr. 10 par année d'âge.

Antimoine. — *Oxyde blanc d'antimoine.* Expectorant : 0 gr. 20 par année d'âge.

Oxyde blanc d'antimoine . . . . . 1 gr.
Looch blanc . . . . . 50 gr.

Par cuillers à café de 2 en 2 heures, pour un enfant de 5 ans.

Antipyrine. — Antithermique, analgésique, antispasmodique : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par année d'âge. Dans la chorée, on donne jusqu'à 4 et 6 grammes.

En potion ou en lavement.

Potion. Antipyrine. . . . . } ââ 0 gr. 50, 1 gr. ou 2 gr.
Bicarbonate de soude . . }
Sirop de fleurs d'oranger . . . . 30 gr.
Eau distillée . . . . . 60 gr.

Une cuiller à soupe contient 0 gr. 10, 0 gr. 20 ou 0 gr. 40.

Lavement. Antipyrine . . . . . 0 g. 50 à 2 gr.
Eau bouillie . . . . . 50 gr.
Laudanum (après 1 an) . . . . . II gouttes.

On peut encore dissoudre l'antipyrine dans la potion de Rivière n° 1, et donner successivement une cuiller à soupe de cette potion et de la potion n° 2 (Brissemoret).

Usage externe. Hémostatique : attouchements avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé avec une solution à 1 p. 10.

Argent. — *Nitrate d'argent.*

Solution à 1 p. 100, 1 p. 50 (muguet, conjonctivite et coryza blennorragiques), à 0 gr. 25 ou 0 gr. 50 p. 1.000 (lavages intestinaux dans la dysenterie).

Poudre utilisée dans les rhinites purulentes (Lermoyez) :

Nitrate d'argent . . . . . 0 gr. 20 à 0 gr. 50.
Poudre de talc. . . . . 20 gr.

Argent colloïdal (collargol, électrargol). Antiinfectieux.

Solutions pour injections sous-cutanées, intra-musculaires ou intra-veineuses : 2 à 10 ou 15 cmc. suivant l'âge.

Pommade. Collargol . . . . . 5 gr.
Vaseline. . . . . } ââ 15 gr.
Lanoline . . . . . }

1 à 3 gr. par friction. Savonner et laver la peau à l'éther. Frictionner longuement.

Protargol. Antiseptique. — Solution : 0,25 à 2 p. 100.

Aristol. — Antiseptique succédané de l'iodoforme.

Poudre pour l'antisepsie nasale :

Aristol . . . . . } ââ 3 grammes.
Lactose. . . . . }

Arsenic. — *Acide arsénieux.* — On emploie la *liqueur de Boudin* (solution à 1 p. 1000), dont XX gouttes contiennent 0 gr. 001 d'acide arsénieux : VI gouttes (0 milligr. 3 d'acide arsénieux) par année d'âge.

Dans la chorée, on donne chaque jour des doses croissantes, jusqu'à 5 fois la dose primitive, qui est 2 gr. 50 avant 7 ans,

5 grammes après 7 ans. La dose journalière est diluée dans un julep gommeux de 120 grammes, pris par cuillers à soupe de 2 en 2 heures, en même temps qu'une tasse de lait (J. Comby).

Arséniate de potasse. On prescrit la *liqueur de Fowler* (solution à 1 p. 100) : I goutte (0 milligr. 4 d'arséniate de potasse) par année d'âge.

Arséniate de soude : 0 milligr. 3 par année d'âge, en solution dans l'eau distillée.

Eau distillée	100 gr.
Arséniate de soude	un ou deux centigrammes.

5 gr. (une cuillerée à café) contiennent 0 milligr. 5 ou 1 milligr.

Liqueur de Pearson (0 gr. 05 centigr. d'arséniate de soude pour 30 gr.), XII gouttes contiennent 1 milligramme : III ou IV gouttes par année d'âge.

Bain arsenical : 2 à 10 grammes d'arséniate de soude ou de potasse (Guéneau de Mussy).

Cacodylate de soude : 3 milligr. et plus par année d'âge, par voie buccale ou hypodermique.

Solution. Cacodylate de soude.	0 gr. 10
Eau distillée.	5 gr.

I goutte contient un milligr. : III gouttes par année d'âge.

Méthylarsinate de soude (arrhénal). Mieux supporté que le cacodylate : mêmes doses.

Novarsénobenzol. — Antisyphilitique. En injections intra-veineuses. — Solution dans l'eau distillée stérilisée (0 gr. 20 par centimètre cube : 0 cmc. 1 = 0 gr. 02). — Séries de 8 à 10 injections : commencer par 2 milligr. par kilogr. corporel ; augmenter d'un milligr. par kilogr. à chaque injection.

Hectine. — Antisyphilitique. En injection sous-cutanée : 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 chez les nourrissons ; 0 gr. 01 par année d'âge jusqu'à 0 gr. 10 (Balzer). — Faire une injection tous les jours ou tous les 2 jours (dose double) pendant 10 ou 15 jours.

Aspirine. — Antithermique, analgésique : 0 gr. 05 ou 0 gr. 10 par année d'âge.

Atropine (Sulfate neutre d'). — Sédatif, antisécrétoire : un décimilligr. par année d'âge et plus, en augmentant progressiment les doses (coqueluche, spasme du pylore) (p. 199).

Eau distillée	1 centigr.
Sulfate neutre d'atropine.	10 gr.

XX gouttes (1 gr.) = un milligr. d'atropine. II gouttes par année d'âge.

Atural. — Produit s'opposant à la coagulation de la caséine, retiré de l'estomac des jeunes veaux. Le lait, auquel il est mélangé, reste liquide dans l'estomac.

Azotate de potasse. — Diurétique : 0 gr. 10 et plus par année d'âge, dans de la tisane de chiendent.

Bacilles lactiques et paralactiques. — S'emploient en cultures liquides ou sèches. Mettre l'enfant au régime des farines et

des légumes. Faire prendre en même temps de l'eau lactosée. Indiqués dans les fermentations fétides de l'intestin.

Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées). — *Eaux sulfatées calciques, chaudes.* — Rhumatisme chronique, terrain neuro-arthritique, infections chroniques du pharynx et des voies respiratoires.

Bagnères-de-Luchon. — Voir **Luchon**.

Balnéation. — Bains *chauds* (36° à 40°), *tièdes* (31° à 35°), *frais* (26° à 30°), *froids* (au-dessous de 25°, exceptionnellement au-dessous de 20°). — Durée : 3 à 5 minutes chez les nourrissons, 10 à 15 minutes après 2 ans et demi.

Barèges (Hautes-Pyrénées). — *Eaux sulfurées sodiques chaudes et froides.* — Adénopathies chroniques, rhumatisme chronique, lymphatisme.

Belladone. — Sédatif, antisécrétoire.

Poudre de racines. S'emploie contre le spasme intestinal (constipation, côlites), associée aux alcalins, à la dose de 0 gr. 003 par année d'âge, en plusieurs fois.

Teinture de feuilles sèches (1/10) : II gouttes et plus par année d'âge en augmentant progressivement. S'associe souvent à l'aconit, au drosera, etc.

Teinture d'aconit	âà 1 gr.
— de belladone	
— de drosera	
— grindelia.	
— lobelia.	

X gouttes par année d'âge, en augmentant progressivement jusqu'à dose double, en plusieurs prises par 24 heures, dans la coqueluche.

Benjoin. — Balsamique.

Teinture en fumigation ou inhalation dans l'eau bouillante.

Benzoate de soude. — Balsamique : 0 gr. 10 par année d'âge.

Benzol. — Traitement des leucémies. — I à III gouttes par année d'âge, en augmentant progressivement la dose.

Benzonaphtol. — Antiseptique intestinal insoluble : 0 gr. 20 par année d'âge, dans un peu de lait ou d'eau sucrée.

S'associe au bismuth ou à la magnésie, suivant qu'il y a constipation ou diarrhée.

Bile. — *Extrait de bile :* 0 gr. 10 à 0 gr. 20, en plusieurs fois.

Bismuth. — *Usage interne :* antidiarrhéique, antiseptique intestinal. — Sous-nitrate, salicylate, phosphate, sous-gallate (dermatol), albuminate (bismuthose) : 0 gr. 50 par année d'âge jusqu'à 3 gr.

Potion. Sous-nitrate de bismuth.	0 gr. 50 à 3 gr.
Sirop de coings	20 gr.
Eau bouillie.	100 gr..

Par cuillers à soupe.

Usage externe. — Absorbant, antiseptique.

Poudre. Sous-nitrate de bismuth	âà 30 gr.
Talc	

Pour poudrer la peau dans les érythèmes.
Pour l'antisepsie nasale : voir *Borique* (*Acide*).

Bleu de méthylène. — Antiseptique. S'emploie en *poudre* dans la stomatite et l'angine ulcéro-membraneuses, en *solution* ou en *pommade* (5 p. 100) pour le pansement des ulcérations, etc.
A l'intérieur, antiseptique intestinal, antidiarrhéique (tuberculose intestinale) : 0 gr. 10 par année d'âge.

Borate de soude. — Antiseptique faible. *Usage externe :* solution, 40 gr. p. 1.000.

Gargarisme :

Borate de soude	10 gr.
Sirop de mûres	40 gr.
Eau	200 gr.

Collutoire :

Borate de soude	5 gr.
Glycérine	30 gr.

Borique (Acide). — Antiseptique faible. *Usage externe :* solution à 40 gr. par litre.
Poudre pour l'antisepsie nasale :

Acide borique	âà 10 gr.
Sous-nitrate de bismuth	
Résorcine	2 gr.
Menthol	0 gr. 20

Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire). — *Eaux chlorurées sodiques chaudes.* — Rhumatisme chronique, cardiopathies.

Bourbon-l'Archambault (Allier). — *Eaux chlorurées sodiques chaudes.* — Rhumatisme chronique, paralysie infantile, etc.

Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne). — *Eaux chlorurées sodiques chaudes.* — Rhumatisme chronique, anémies, lymphatisme, tuberculoses osseuses et ganglionnaires.

Bourboule (La) (Puy-de-Dôme). — *Eaux chlorurées, bicarbonatées, arsenicales froides et chaudes.* — Anémie, lymphatisme, tuberculose pulmonaire torpide au début, asthme, adénopathies trachéo-bronchiques, cervicales, etc., simples ou tuberculeuses, rhumatisme chronique.

Bourdaine ou **bourgène.** — Laxatif.
Extrait fluide : II gouttes par année d'âge, dans un sirop.
Poudre d'écorce : 0 gr. 10 par année d'âge, en infusion.

Brides (Savoie). — *Eaux sulfatées, chlorurées sodiques, chaudes.* — Constipation, côlites.

Bromoforme. — Antispasmodique dangereux à cause de sa faible solubilité dans l'eau. I goutte par année d'âge; on peut augmenter progressivement jusqu'à IV gouttes et plus.

Potion.

Bromoforme	2 gr.
Alcool à 90°	30 gr.
Sirop simple	Q. S. pour 100cc.

Une cuiller à café contient IV gouttes de bromoforme (Le Gendre).

Eau bromoformée saturée. — S'emploie à la place d'eau distillée dans les potions contre la toux.

Bromures. — Antispasmodiques, sédatifs. On emploie les bromures de potassium, de sodium, d'ammonium, de strontium, etc. Doses : 0 gr. 25 à 0 gr. 50 par année d'âge (p. 846).

On prescrit :

Bromure de d'ammonium	
— sodium.	ââ 0 gr. 25, 0 gr. 50,
— potassium.	1 gr., 2 gr. ou 3 gr.
— strontium.	
Eau distillée	150 gr.

Une cuiller à soupe (15 gr.) contient respectivement 0 gr. 10, 0 gr. 20, 0 gr. 40, 0 gr. 80, 1 gr. 20 de bromure.

Bussang (Vosges). — *Eaux ferrugineuses bicarbonatées, froides.* — Anémies.

Cacodylate de soude. — Voir *Arsenic.*

Caféine. — Stimulant du système nerveux : 0 gr. 05 ou 0 gr. 10 par année d'âge (1 gr. au maximum), en potion ou en injections sous-cutanées, répartis en 2 ou 3 doses dans les 24 heures.

Solution pour injection hypodermique.

Caféine.	ââ 1 ou 2 gr.
Benzoate de soude	
Eau distillée stérilisée.	Q. S. pour 10cc.

1 cc. contient 0 gr. 10 ou 0 gr. 20.

Potion.	Caféine.	ââ 0 gr. 50 ou 1 gr.
	Benzoate de soude	
	Sirop de tolu.	30 gr.
	Eau distillée	60 gr.

0 gr. 10 ou 0 gr. 20 de caféine par cuiller à soupe; 0 gr. 025 ou 0 gr. 05 par cuiller à café.

Calcium.

Carbonate de chaux (*Craie préparée*). — Antidiarrhéique, antiacide, absorbant : 0 gr. 20 par année d'âge.

On prescrit :

Carbonate de chaux	
Phosphate de chaux	ââ 0 gr. 10 à 1 gr.
Bicarbonate de soude	
Sucre	0 gr. 50.

Pour un paquet. — 3 ou 4 paquets par jour.

Chlorure de calcium. — Hémostatique : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par année d'âge (maximum 2 grammes).

Potion.	Chlorure de calcium	0 gr. 50 à 1 gr.
	Sirop de fleurs d'oranger . . .	30 gr.
	Eau	60 gr.

Hypochlorite de chaux (*Chlorure de chaux sec*). — Antiseptique fort. Usage externe : attouchements dans les stomatites, les angines ulcéro-membraneuses et gangréneuses.

Calomel (Chlorure mercureux). — Voir **Mercure.**

Camphre. — *Huile camphrée* à 1 p. 10 : s'emploie pour l'antisepsie

nasale, en injections hypodermiques contre le collapsus (1/2 cmc. ou 1 cmc.; 2 ou 3 fois par jour).

On utilise encore :

Huile camphrée à 1 p. 10.	10 gr.
Ether sulfurique	1 gr.

Cannabis indica (chanvre indien). — Antispasmodique. *Teinture* à 1/5e : III gouttes par année d'âge.

Cantharides. — *Teinture* à 1/10e : I ou II gouttes pendant plusieurs jours dans l'oligurie des néphrites (Lancereaux).

Capsules surrénales. — Poudre de capsules desséchées : 0 gr. 10 à 0 gr. 30. Voir *Adrénaline.*

Cascara sagrada. — Laxatif.

Extrait fluide : 0 gr. 10 par année d'âge (prescrire l'extrait privé d'amertume) :

Extrait fluide de cascara sagrada . .	2 gr. ou 4 gr.
Glycérine.	60 gr.
Essence de menthe	Q. S.

Une cuiller à café (8 gr.) contient environ 0 gr. 25 ou 0 gr. 50.

Cauterets (Hautes-Pyrénées). — *Eaux sulfurées sodiques chaudes.* — Hypertrophie chronique du tissu lymphoïde et infections chroniques du pharynx. Infections chroniques des voies respiratoires. Anémies, adénopathies, tuberculose pulmonaire torpide.

Challes (Savoie). — *Eaux sulfurées sodiques iodurées froides.* — Hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, adénopathies chroniques (scrofule), bronchites chroniques et dilatations des bronches, dermatoses (eczéma, etc.).

Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme). — *Eaux chlorurées sodiques et magnésiennes, bicarbonatées.* — Traitement de la constipation, des côlites.

Chloral (Hydrate de). — Hypnotique, sédatif : 0 gr. 10 par année d'âge.

Potion.

Hydrate de chloral	0 gr. 50 à 2 gr.
Sirop de fleurs d'oranger . . .	30 gr.
Eau distillée	60 gr.

(0 gr. 10 à 0 gr. 40 par cuiller à soupe).

Lavement.

Hydrate de chloral.	Q. voulue
Jaune d'œuf	n° 1
Eau distillée	40 à 60 gr.

Gargarisme.

Hydrate de chloral.	10 ou 20 gr.
Sirop de mûres	100 gr.
Eau distillée.	Q. S. pour 1000 gr.

Chlorate de potasse. — Antiseptique faible usité dans les stomatites, les angines, en lavages, en gargarismes (voir *Borate de soude*).

Usage interne. — 0 gr. 10 par année d'âge, en potion.

Chlorate de potasse.	2 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.	30 gr.
Julep gommeux	120 gr.

(0 gr. 25 par cuiller à soupe; 0 gr. 05 par cuiller à café.)

Chlorhydrique (Acide). — *Limonade.*

Acide chlorhydrique officinal	1 ou 2 gr.
Sirop de limons	100 gr.
Eau	900 gr.

Chloroforme.

Eau chloroformée saturée. — Contre la toux, les vomissements.

Potion.	Eau chloroformée saturée	20 gr.
	Sirop de fleurs d'oranger	20 gr.
	Eau	60 gr.

Par cuiller à café ou à soupe d'heure en heure.

Citrate de soude. — Voir *Sodium.*

Citrique (Acide). — 0 gr. 20 par année d'âge. — *Sirop* à 1 p. 100.

Limonade citrique.

Sirop d'acide citrique	50 gr.
Eau	450 gr.

20 gr. (0 gr. 20 d'acide citrique) par année d'âge.

Potion de Rivière. — 1° Fiole alcaline (bicarbonate de potasse).
2° Fiole acide (acide citrique).

Dans les vomissements donner de temps en temps une cuiller de chaque fiole, l'une après l'autre.

Cocaïne (Chlorhydrate de). — Anesthésique local.

Solution à 1 p. 100, *à l'intérieur* contre les vomissements (I ou II gouttes avant les tétées), *à l'extérieur* en frictions sur les gencives au moment de la dentition.

Sirop de dentition.

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr 10
Teinture de belladone	XX gouttes
Teinture de safran	X —
Sirop simple	10 gr.

Pour frictions sur les gencives.

Codéine. — Voir **Opium.**

Contréxeville (Vosges). — *Eaux bicarbonatées sulfatées froides.* — Arthritisme. Lithiase urinaire.

Corps thyroïde. — La glande fraîche de mouton n'est plus guère employée. Glande desséchée : 0 gr. 05 à 0 gr. 20 suivant l'âge.

Courge (Semences de). — Anthelmintique (Tænias, Botriocéphale), à la dose de 30 à 60 gr., pendant 2 ou 3 jours de suite.

On prescrit :

Semences de courges mondées	30 à 60 gr. suivant l'âge.
Sucre	20 gr.
Eau de fleurs d'oranger	10 gr.
Eau	120 gr.

A prendre le matin à jeun.

Une heure après, donner de l'huile de ricin.

Craie préparée. — Voir **Calcium.**

Créosote. — 0 gr. 05 (II gouttes par année d'âge).

Lavement.	Créosote	Q. voulue
	Huiles d'amandes douces	25 à 50 cc.
	Jaune d'œuf	n° 1.

Huile de foie de morue créosotée (1 p. 100 de créosote.)
Une cuiller à soupe contient 0 gr. 12, une cuiller à café 0 gr. 03 de créosote.

Carbonate de créosote (*créosotal*) : 0 gr. 30 par année d'âge. Se donne dans l'huile de foie de morue à 1 p. 10 : une cuiller à café contient 0 gr. 30; une cuiller à soupe, 1 gr. 20.

Cryogénine. — Antithermique : 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 par année d'âge.

Cuivre. — *Sulfate de cuivre.* Antiseptique utilisé pour la désinfection des linges, des matières fécales, etc. (solution à 10 p. 1000). Solution à 1 p. 100 pour lavage d'intestin dans certaines côlites.

Datura stramonium (Stramoine). — Antispasmodique.
On brûle les feuilles au cours de l'accès d'asthme.

Dax (Landes). — *Eaux sulfatées-mixtes chaudes; boues végéto-minérales.* — Rhumatisme chronique ankylosant.

Digitale. — On emploie : 1° La *teinture alcoolique de feuilles sèches* (à 1/10e) : V gouttes par année d'âge.

2° La *poudre de feuilles* (potion, infusion, macération) : 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 par année d'âge.

3° La *digitaline cristallisée :*

1/5 à 1/4 de milligramme de 5 à 10 ans (Weill).
1/4 à 1/2 — au-dessus de 10 ans (Huchard, Weill).

On prescrit la *solution de digitaline cristallisée à 1/1000e :* X gouttes contiennent 1/5e de milligramme, XII gouttes 1/4 de milligramme, XXV gouttes 1/2 milligramme (Potain).

D'une façon générale, les doses faibles de digitaline sont préférables : I ou II gouttes de la solution au millième (0 millig., 02 gr. ou 0 millig., 04 de digitaline) pendant 5 ou 10 jours (Nobécourt et Amar) (p. 554).

Drosera. — Antispasmodique. *Teinture :* 0 gr. 10 (V gouttes) par année d'âge. Voir *Belladone.*

Eau oxygénée. — Voir *Oxygène.*

Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées). — *Eaux chaudes, sulfurées sodiques.* — Rhinites, rhino-pharyngites, bronchites chroniques, asthme, lymphatisme.

Émétine (**Chlorhydrate** d'). — Antidysentérique.
En injections sous-cutanées. Un, deux ou trois milligrammes par année d'âge.

Ergot de seigle. — *Ergotine* (Extrait aqueux repris par l'alcool). — Vaso-constricteur, hémostatique : 0 gr. 10 par année d'âge.

Potion. Ergotine. . . . . 0 gr. 50 ou 1 gr.
Sirop de fleurs d'oranger ou de ratanhia. 20 gr.
Eau distillée . . . . . 30 gr.

0 gr. 05 ou 0 gr. 10 par cuiller à café.

Solution pour injections hypodermiques :

Ergotine. . . . . 1 gr.
Eau stérilisée. . . . . 10 gr.

1 centim. cube contient 0 gr. 10.

Éther. — Stimulant. En inhalations, en injections hypodermiques (1/10e à 1/2 centim. cube) répétées plusieurs fois par jour.

Sirop d'éther (à 2 p. 100), antispasmodique : 5 gr. par année d'âge.

Eucalyptus. — Fébrifuge, astringent, balsamique.

Inhalations : infusion de feuilles (10 p. 1000); essence de feuilles; eucalyptol.

A l'intérieur : *teinture d'eucalyptus* à 1/5e : 0 gr. 25 (XIV gouttes) par année d'âge. (Voir *Hyposulfite de soude*).

Sirop : 20 à 100 gr. (20 gr. = 0 gr. 50 de feuilles).

Mixture pour inhalations :

Eucalyptol	2 gr.
Menthol	4 gr
Alcool à 90e	100 gr.

Une cuiller à café pour 100 gr. d'eau bouillante.

Fer. — Se donne dans les anémies.

Fer réduit par l'hydrogène (Poudre de) : 0 gr. 02 par année d'âge. On peut l'associer à la poudre de cannelle (parties égales), en paquets à prendre au début des repas.

Tartrate ferrico-potassique : 0 gr. 10 par année d'âge, en solution à 1 p. 5 dans l'eau distillée.

Iodure de fer : 0 gr. 05 par année d'âge. Sirop contenant 0 gr. 10 par 20 gr.

Protoxalate de fer : 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 par année d'âge.

Fluoroforme. — *Eau fluoroformée saturée* (2,8 p. 100 de fluoroforme) : antispasmodique, non toxique. On peut aller jusqu'à LX à LXXX gouttes chez le nouveau-né, CC à CCL gouttes avant un an, jusqu'à 10 grammes de 1 à 3 ans, jusqu'à 20 grammes ensuite, dans la coqueluche (P. Tissier, M. de Biehler).

Foie de morue (Huile de). — Avant 5 ans, 1 à 4 cuillers à café ; après 5 ans, 1 à 3 cuillers à soupe.

Forges-lés-Eaux (Seine-Inférieure). — *Eaux ferrugineuses* (carbonate de fer). — Anémies.

Fougère mâle. — Anthelminthique : tænias, botriocéphales.

Extrait éthéré de fougère mâle : 0 gr. 50 par année d'âge (dose maxima : 6 gr.), associé à un purgatif.

1° Chez les grands enfants, on prescrit des capsules :

Extrait éthéré de fougère mâle	0 gr. 50
Calomel	0 gr. 05

pour une capsule. Une capsule par année d'âge, à prendre de 10 en 10 minutes.

2° Chez les petits enfants, qui ne peuvent pas ingérer de capsules, on prescrit :

Extrait éthéré de fougère mâle	0 gr. 50 par année d'âge
Sirop de térébenthine	3 à 20 gr.
Eau distillée gommeuse	25 à 50 gr.
Teinture de vanille	Q. S. pour aromatiser.

A prendre en une ou deux fois dans du lait.

Deux heures après l'extrait, donner du calomel (s'il n'a pas été déjà utilisé), de la scammonée ou de l'huile de ricin.

L'huile de ricin, habituellement déconseillée comme purgatif associé à la fougère mâle, ne paraît pas avoir d'inconvénients.

Gaïacol. — Antithermique; analgésique local.

Usage externe. Pommade :

Gaïacol	1 gr.
Lanoline	âà 10 gr.
Vaseline	

Usage interne : 0 gr. 05 par année d'âge, comme la créosote.

Gelsemium. — Fébrifuge, antinévralgique. *Teinture* à 1/5e : 1 goutte par année d'âge.

Glycérine. — Lavements laxatifs avec 5 gr. par année d'âge.

A l'intérieur : 2 gr. par année d'âge.

Goménol. — Antiseptique.

Usage externe. Huile goménolée à 1 p. 20 (antisepsie nasale).

Injections sous-cutanées ou intra-musculaires : solution à 1 p. 10 : 1/4 à 1 cmc. par année d'âge. — Médication bronchique et pulmonaire.

Grenadier (Écorce de racine de). — Anthelminthique (tænias, botriocéphale) : 3 grammes par année d'âge.

On prescrit la macération pendant 24 heures ou la décoction, et on ajoute après filtration 20 à 30 gr. de sirop de menthe.

Une heure après on donne un purgatif.

Guarana. — Employé dans les entéro-côlites dysentériformes et la dysenterie. Macération pendant 24 heures, dans 60 gr. à 100 gr. d'eau bouillie, de 0 gr. 50 à 2 gr. suivant l'âge; par cuiller de 2 en 2 heures (Rousseau Saint-Philippe).

Guimauve. — Décoction de *racines de guimauve*, 20 p. 1.000 : lavages de l'intestin.

Hamamelis virginica. — Hémostatique.

Extrait fluide : 0 gr. 30 (XV gouttes) par année d'âge.

Hémoglobine. — 0 gr. 30 par année d'âge en sirop ou en poudre.

Huile de foie de morue. (Voir *Foie de morue*).

Hypochloryte de chaux. — Voir *Calcium.*

Iode. — 2 millig. par année d'âge.

Teinture (1 p. 10). — Usage externe. Pour les enfants, l'étendre d'alcool à 90° (parties égales.)

Usage interne : 1 goutte (1 millig. 6 d'iode) par année d'âge, dans du sirop d'écorce d'oranges amères.

Glycérine iodée à 1 p. 50. — Pour badigeonnages de la gorge.

Sérum iodé :

Iode métallique	0 gr. 02
Iodure de potassium	0 gr. 04
Sérum de Hayem	100 gr.

Pour injections sous-cutanées en une ou deux fois dans les états septicémiques (Deguy).

Sirop de raifort iodé (2 centigr. d'iode par 20 gr.) : 2 gr. par année d'âge et plus.

Sirop iodo-tannique (4 centigr. d'iode et 0 gr. 08 de tannin par 20 gr.) : 1 gr. par année d'âge, et plus.

Sirop iodo-tannique phosphaté (0 gr. 40 de phosphate calcique par 20 gr.).

Iodure de potassium, iodure de sodium : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par année d'âge (0 gr. 05 à 0 gr. 10 chez le nouveau-né).

Iodure d'arsenic : 0 milligr. 5 par année d'âge. Solution (Rousseau Saint-Philippe).

Iodure d'arsenic	0 gr. 30
Eau distillée	30 gr.

(I goutte = 0 milligr. 5 d'iodure) : I goutte par année d'âge.

Iodure de fer. — Voir *Fer.*

Pommade iodo-iodurée.

Iode	0 gr. 50
Iodure de potassium	3 gr.
Vaseline	30 gr.

Ipécacuanha ou **ipéca.**

Expectorant. — Poudre : 0 gr. 02 par année d'âge en infusion dans 60 gr. d'eau.

Vomitif. — Poudre : 0,10 centigr. par année d'âge (maximum 1 gr.).

Poudre d'ipéca	0 gr. 20 à 1 gr.
Sirop d'ipéca	30 gr.

Donner une cuiller à café toutes les 5 minutes jusqu'au vomissement. Faire suivre chaque cuillerée de la préparation d'une gorgée d'eau tiède additionnée d'eau de fleurs d'oranger.

On peut associer à l'action vomitive de l'ipéca l'action purgative de la scammonée (voir *Scammonée*), du jalap (voir *Jalap*).

Dans la *dysenterie*, les *côlites dysentériformes :* 1 ou 2 gr. d'ipéca concassé infusé dans 200 gr. d'eau bouillante ; par cuillers d'heure en heure, ou en lavement.

Jalap. — Purgatif drastique.

Poudre de racine : 0 gr. 05 par année d'âge, dans du lait sucré.

Teinture composée (eau-de-vie allemande) : 1 gr. par année d'âge dans de l'eau sucrée.

On peut associer l'action purgative du jalap à l'action vomitive de l'ipéca (médication éméto-cathartique).

Poudre d'ipéca	0 gr. 10	par année d'âge.
— de jalap	0 gr. 05	

Répartir en 3 paquets semblables, à prendre à 10 minutes d'intervalle dans une cuillerée d'eau sucrée. — Ne pas dépasser 1 gr. d'ipéca.

Jusquiame. — Antispasmodique analogue à la belladone.

Teinture de feuilles sèches à 1/10 : V gouttes par année d'âge.

Poudre de feuilles : 0 gr. 02 par année d'âge.

Kola. — Stimulant du système nerveux et du cœur. *Extrait fluide :* V gouttes par année d'âge.

Labarraque (Liqueur de). — V. *Hypochlorite de soude.*

Lab-Ferment, Présure ou **pegnine.** — Ferment de l'estomac de jeunes veaux. On emploie un produit commercial où il est mélangé à du lactose. On l'ajoute au lait tiède (35-37°) dans la proportion de 1 p. 100 immédiatement avant le repas (p. 958). Le coagulum de caséine se dissout facilement par agitation. Dans l'allaitement au sein, on le donne avec un peu de lait dans une cuiller avant la tétée.

Lactique (**Acide**). — 1° *A l'intérieur*, antiseptique intestinal; 1 à 4 gr. et plus.

Potion.	Acide lactique	1 à 4 gr.
	Sirop simple	30 gr.
	Eau distillée	120 gr.
	Alcoolature de citron	V gouttes.

Une cuiller à soupe toutes les 2 heures.

Limonade.	Acide lactique	5 gr.
	Sirop simple	50 gr.
	Eau	950 gr.
	Alcoolature de citron	X gouttes.

Une cuiller à soupe toutes les heures.

2° *Usage externe :* solution à 1 ou 2 p. 10 pour badigeonner la perlèche, les ulcérations tuberculeuses de la bouche et du pharynx.

Lactose. — *Diurétique.* Solution à 30 ou 40 gr. par litre.
Laxatif : 20 à 30 gr. par jour chez le nourrisson, dans le lait. Le lactose commercial est souvent impur.

Lamalou (Hérault). — *Eaux bicarbonatées ferrugineuses chaudes.* — Maladies chroniques du système nerveux.

Laudanum. — Voir *Opium.*

Laurier-cerise. — Sédatif. *Eau distillée de laurier-cerise :* 0 gr. 20 par année d'âge.

Lavey (Suisse, canton de Vaud). — *Eaux chlorurées sodiques chaudes.*

Lécithine. — 0 gr. 05 à 0 gr. 30 suivant l'âge.

Lobelia inflata. — Antispasmodique, antiasthmatique, antidyspnéique.
Teinture de feuilles à 1 p. 10 : 0 gr. 10 (V gouttes) par année d'âge.

Luchon (Haute-Garonne). — *Eaux chaudes, sulfhydratées, sulfurées sodiques.* — Infections chroniques des voies respiratoires, asthme, rhumatisme chronique.

Levure de bière. — Fraîche ou sèche, à dose de 2 ou 3 cuillers à café par jour, délayée dans de l'eau sucrée, ou en lavement : antiseptique intestinal (p. 160).

Lin. — Décoction de *graines de lin* (20 p. 1.000) : lavages de l'intestin.

Lithine. — Dissolvant de l'acide urique. — *Benzoate de lithine :* 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par année d'âge.

Luxeuil (Haute-Saône). — *Eaux chlorurées sodiques, ferrugineuses chaudes.* — Anémies.

Magnésium. — *Carbonate de magnésie.* — Absorbant, antiacide : 0 gr. 25 par année d'âge (voir *Calcium*).

Citrate de magnésie. — Purgatif : 2 gr. par année d'âge dans une limonade.

Hydrate de magnésie et magnésie calcinée. — Absorbant, antiacide : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par année d'âge ; dose maxima 1 gr. S'associe souvent au benzonaphtol, au bicarbonate de soude, au carbonate de chaux, dans les troubles digestifs :

Hydrate de magnésie	âà 0,05 à 0,20 centigr.
Bicarbonate de soude	
Carbonate de chaux	
ou Benzonaphtol	
Sucre.	0 gr. 50

Pour un paquet. — 3 ou 4 paquets par jour.

Purgatif : 0 gr. 50 par année d'âge.

Sulfate de magnésie. — Purgatif : 2 gr. par année d'âge.

Peroxyde de magnésium (Hopogan). — Antiseptique intestinal : 0 gr. 10 à 0 gr. 30, 4 ou 5 fois par jour en poudre, granules, pilules kératinisées.

S'emploie dans certains cas pour les lavages de l'intestin : 1 ou 2 gr. par litre.

Manne. — Purgatif doux à la dose de 2 ou 3 gr. par année d'âge. Elle est très employée, à dose laxative ou à dose purgative. On la fait prendre dissoute dans de l'eau ou du lait.

Mannite. — 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par année d'âge.

Menthol. — Antisepsie nasale. A employer avec précaution, surtout chez le nourrisson (p. 61). En *pommade* ou en *solution* dans l'huile de vaseline à 1 p. 100.

Menthol.	0 gr. 10
Lanoline ou huile de vaseline.	10 gr.

Mettre dans chaque narine soit gros comme un petit pois, soit II ou III gouttes, 2 ou 3 fois par jour.

Poudre. — Voir *Acide borique.*

Solution dans l'alcool à 90° (4 gr. pour 100) pour les inhalations : une cuiller à café dans un verre d'eau bouillante (voir *Eucalyptus*).

Mercure. — Antisyphilitique, antiseptique.

Huile grise à 40 p. 100 — Injections intra-musculaires tous les 8 jours : 1 centig. avant 1 mois, 2 ou 3 centig. jusqu'à 2 ans, 2 à 5 centig. après 2 ans. — Peu utilisée et difficile à manier.

Onguent mercuriel double ou onguent napolitain : 1, 2 ou 3 gr. (un pois ou une noisette) par jour en friction.

Mercure avec craie, poudre grise (33 p. 100 de mercure) : 0 gr. 015 chez le nouveau-né, 0 gr. 02 à 0 gr. 03 jusqu'à 6 mois, 0 gr. 05 ou 0 gr. 06 jusqu'à 1 an, mélangé à du lactose, pris en plusieurs fois (Variot).

Benzoate de mercure. — Injections hypodermiques.

Benzoate de mercure	0 gr. 05
Sérum isotonique.	10 cmc.

Mêmes doses que le biiodure (voir plus loin).

Chlorure mercureux, calomel. — 1° Purgatif, antiseptique intes-

tinal, mélangé à du lactose et mis en suspension dans de l'eau.

Doses massives : 0 gr. 05 jusqu'à 3 mois, 0 gr. 10 de 3 à 12 mois; augmenter ensuite de 0 gr. 05 par année, sans dépasser 0 gr. 50.

Doses filées dans les affections gastro-intestinales des nourrissons : 1 centigr. toutes les 2 heures pendant 12 heures (Lesage), un demi-centigr. toutes les demi-heures, jusqu'à 4 ou 5 centigr. (Hutinel).

2° Antisyphilitique : 0 gr. 002 par année d'âge, en solution dans l'huile, pour injections sous-cutanées tous les 8 jours.

Emplâtre de Quinquaud (1 gr. 20 de calomel par décimètre carré) : employer chez le nourrisson des bandes de 10 cm. × 15 cm., de 15 cm. × 20 cm. et même de 15 cm. × 30 cm. laissées en place pendant 8 jours (H. Gillet).

Chlorure mercurique, bichlorure de mercure, sublimé-corrosif. Antiseptique, antisyphilitique.

Usage externe. Solution à 1 p. 1000 (liqueur de Van Swieten), Bains : 1 gr. pour 10 à 40 litres d'eau (solutions à 1 p. 10.000. à 1 p. 40.000) dans une baignoire en bois ou émaillée.

Usage interne. Liqueur de Van Swieten ou solution suivante :

Bichlorure de mercure	1 gr
Chlorure de sodium	Q. S. pour dissoudre.
Eau.	1 litre.

XX gouttes ou 1 centim. cube = 1 milligramme de bichlorure.

Donner X gouttes par kilogr. au-dessous de 13 kilogr. VIII gouttes au-dessus de 13 kilogr. — Chez le nourrisson pesant moins de 5 kilogr. les doses peuvent être doublées; plus tard elles peuvent être augmentées de 1/3 environ.

Iodure mercurique, biiodure de mercure. Antisyphilitique.

Sirop de Gibert (contient environ 0 gr. 01 de biiodure de mercure et 0 gr. 50 d'iodure de potassium par 20 gr. ou cuiller à soupe) : 2 gr. par année d'âge; 1 gr. par kilogr. chez le nourrisson, après 3 mois.

Injection hypodermique. On emploie chez les nourrissons la solution suivante :

Biiodure de mercure	0 gr. 05
Iodure de sodium	0 gr. 05
Eau distillée stérilisée	10 cmc.

1 cent. cube = 0 gr. 005 milligr. de biiodure ; 1/20 cent. cube (1 division de la seringue de Pravaz) = 0 gr. 00025.

Injecter par kilogr. et par jour 2 div. 1/2 de la seringue (0 gr. 0006 de biiodure) et même 4 div. (0 gr. 001 de biiodure).

Après un an employer la solution :

Biodure de mercure	0 gr. 10
Iodure de potassium	0 gr. 10
Eau distillée.	10 cmc.

1/4 cent. cube contient 0 gr. 0025; 1/2 cent. cube 0 gr. 005; 1 cent. cube 0 gr. 01. — Injecter 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 de biiodure.

Lactate neutre de mercure. — Solution à 1 p. 1000. — Mêmes

doses que la liqueur de Van Swieten mais augmentées d'un tiers.

Mercuriale. — Laxatif. Le *miel de mercuriale* s'emploie en lavements aux doses de 4 gr. par année d'âge, dissoutes dans 50 à 200 gr. d'eau bouillie tiède.

Miel. — Laxatif doux. Ne s'emploie guère qu'après le sevrage, incorporé à l'alimentation. Pour avoir une action certaine, il faut donner des doses de 50 à 100 grammes.

Moelle osseuse. — Anémies; leucémies. 0 gr. 25 à 0 gr. 50.

Mont-Dore (Le) [Puy-de-Dôme]. — *Eaux chaudes, bicarbonatées, ferrugineuses, arsenicales, silicatées.* — Rhumatisme chronique; infections naso-pharyngées et bronchiques, à répétitions ou chroniques; dilatation des bronches ; adénopathies trachéo-bronchiques; asthme.

Morphine. — Voir *Opium.*

Muguet. — Diurétique. — *Fleurs de muguet :* 3 ou 4 gr. en infusion dans 250 gr. d'eau bouillante pendant 10 minutes, pour les grands enfants (Mouriquand et Duzol).

Musc. — Antispasmodique.
Teinture : 0 gr. 20 (XII gouttes) par année d'âge, en potion ou en lavement.

Néris (Allier). — *Eaux indéterminées, thermales.* — Névroses.

Noix vomique. — Excitant de l'estomac; médicament tétanisant.
Poudre de noix vomique : 0 gr. 005 par année d'âge.
On peut prescrire :

Poudre de noix vomique . . .	Q. voulue.
Bicarbonate de soude	ââ 0 gr. 25
Hydrate de magnésie	

à prendre 1 heure 1/2 ou 2 h. après les 2 principaux repas dans la dilatation d'estomac, l'atonie intestinale.
Teinture de noix vomique : III gouttes par année d'âge.
Sulfate de strychnine : 0 milligr. 25 à 1 milligr. par année d'âge.
Solution pour la voie buccale :

Sulfate de strychnine	1 ou 2 centigr.
Eau distillée	150 gr.

Une cuiller à café contient environ 0 milligr. 5 ou 1 millig.; une cuiller à soupe 1 milligr. 5 ou 2 milligr.
Solution pour injections hypodermiques :

Sulfate de strychnine	un ou deux centigr.
Eau stérilisée	10 gr.

0 cent. cube 25 par année d'âge.
La strychine s'emploie dans les infections pour soutenir le cœur; faire 3 ou 4 injections dans les 24 heures. (Voir *Sparteïne.*)

Noyer. — Agit par son tannin. Tuberculose, lymphatisme.
Extrait fluide de feuilles sèches : 0 gr. 50 par année d'âge.
Sirop de feuilles sèches : 4 gr. par année d'âge.

Opium. — Sédatif, hypnotique. Doit être donné prudemment; s'abstenir, en principe, avant 6 mois.

Extrait d'opium ou *extrait thébaïque :* 5 milligr. (un milligr. de morphine) par année d'âge. — *Sirop diacode* (20 gr. = 0 gr. 01 d'extrait thébaïque) : 1 ou 2 cuillers à café par année d'âge.

Poudre d'opium : 0 gr. 01 par année d'âge, sans dépasser 0 gr. 10.

Poudre de Dower : 0 gr. 10 par année d'âge (dose maxima, 1 gr.).

Laudanum de Sydenham (1 p. 100 de morphine) : I ou II gouttes par année d'âge (une demi-goutte avant 6 mois).

Elixir parégorique : 1 gr. par année d'âge (V à XX gouttes avant 1 an.

Codéine : 2 milligr. par année d'âge. — Sirop du Codex (0 gr. 04 par 20 gr.) : 1 gr. par année d'âge.

La codéine est bien tolérée par l'enfant à des doses plus fortes : 1 centig. au-dessous d'un an, 2 centigr. à 3 ans et au-dessus (Variot).

Morphine (*Chlorhydrate de*) *:* 1 milligr. par année d'âge.

Sirop de morphine (0 gr. 01 par 20 gr.) : 2 gr. par année d'âge.

Dans le choléra infantile, Borde donne des doses plus élevées; par exemple, dans la première année :

Sirop de morphine	5 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	25 gr.
Eau distillée gommeuse	Q. S. pour 100 cmc.

Une cuiller à café toutes les heures.

Oxygène. — Employé en inhalations dans les états dyspnéiques.

Eau oxygénée. Antiseptique fort. On emploie l'eau oxygénée à 12 volumes.

Pour lavages de la bouche et de la gorge, la diluer dans 50 ou 100 parties d'eau bouillie.

Pour lavages de l'intestin, prescrire (H. Rogèr) :

Eau oxygénée à 12 vol.	50 à 100 gr.
Chlorure de sodium.	5 gr.
Phosphate de soude	3 gr.
Bicarbonate de soude.	0 gr. 50
Eau bouillie.	Q. S. pour un litre.

Ozone. — Respiration de vapeurs ozonisées dans la coqueluche.

Pancréas. — *Extrait sec en poudre :* 0 gr. 25 à 1 gr.

Pancréatine. — 0 gr. 20 à 0 gr. 30 et plus, dans l'intervalle des repas, avec de l'eau de Vichy.

Papaïne. — *Sirop :* une à trois cuillers à café (0 gr. 10 à 0 gr. 30) au moment des repas.

Pegnine. — Voir *Lab-ferment.*

Pepsine. — *Pepsine en paillettes :* 0 gr. 20 à 0 gr. 25 et plus au moment des repas, avec de la limonade chlorhydrique.

Peptones. — Utilisées pour l'alimentation.

Peptone de Witte. En injections sous-cutanées dans les états hémorragiques : 4 à 6 centim. cubes d'une solution stérilisée à l'autoclave :

Peptone de Witte	5 gr.
Chlorure de sodium.	0 gr. 50
Eau distillée	100 gr.

Perchlorure de fer (*Chlorure ferrique*). — 0 gr. 15 par année d'âge.

Permanganate de potasse. — Antiseptique fort. Usage externe : solution à 1 ou 2 p. 1000.
Lavage de l'intestin : 0 gr. 50 p. 1000.

Phénolphtaléine ou **purgène.** — Laxatif et purgatif : 0 gr. 005 à 0 gr. 015 par année d'âge.

Phosphore. — 0 milligr. 1 par année d'âge sans dépasser 1 milligr.
Huile de foie de morue phosphorée à 0 gr. 01 p. 100. Une cuiller à café contient 0 milligr. 3 de phosphore.
Phosphate tribasique de chaux ou tricalcique (phosphate des os). — S'emploie dans la diarrhée, les troubles de l'ossification : 0 gr. 25 et plus par année d'âge.
Glycéro-phosphate de chaux : 0 gr. 10 par année d'âge.
Chlorhydrophosphate de chaux. — 0 gr. 20 par année d'âge. Sirop du Codex : 20 gr. ou une cuiller à soupe = 0 gr. 20 de phosphate.
Hypophosphite de chaux : 0 gr. 02 par année d'âge.

Sirop.	Hypophosphite de chaux	5 gr.
	Sirop de sucre	445 gr.
	— fleurs d'oranger	50 gr.

Une cuiller à soupe (20 gr.) contient 0 gr. 20 d'hypophosphite.
Phytine. — 0 gr. 20 par année d'âge, jusqu'à 1 gr.

Pipérazine. — Dissolvant de l'acide urique : 0 gr. 05 par année d'âge, jusqu'à 0 gr. 50.

Plombières (Vosges). — *Eaux chaudes alcalines, silicatées sodiques*, etc. — Constipation, côlites (formes douloureuses).

Podophyllin. — Laxatif et purgatif. Doses : 0 gr. 0005 décimillig. à 0,002 milligr. par année d'âge. Il donne de bons effets dans la constipation habituelle, qu'il n'augmente pas secondairement.
On prescrit le podophyllin mélangé à du sucre :

Podophyllin	0 gr. 05 ou 0 gr 10
Lactose.	10 gr.

Divisez en 10 paquets, contenant chacun 0 gr. 005 milligr. ou 0,01 centigr.
Sirop (Bouchut) :

Podophyllin	0 gr. 05 centigr.
Cognac	5 gr.
Sirop de guimauve.	95 gr.

Une cuiller à café contient 0 gr. 002 de podophyllin.
Au cas où la constipation est accompagnée de spasme ou de coliques, on peut associer la *belladone* au podophyllin.

Pougues (Nièvre). — *Eaux bicarbonatées calciques.* — Affections du tube digestif, processus de décalcification.

Présure. — Voir *Lab-ferment.*

Protargol. — Voir *Argent.*

Pyramidon. — Antithermique, analgésique, succédané de l'antipyrine ; mieux toléré qu'elle. — 0 gr. 05 par année d'âge (dose

maxima = 0 gr. 50), en solution dans de l'eau sucrée ou dans une potion :

Pyramidon	0 gr. 50 ou 1 gr.
Sirop de groseille	30 gr.
Eau distillée	60 gr.

Une cuiller à soupe contient 0 gr. 10 ou 0 gr. 20 de pyramidon.

Pyridine. — Inhalations de V à X gouttes versées sur un mouchoir plusieurs fois par jour, au cours des accès d'asthme.

Quinine. — Mêmes propriétés que le quinquina. On emploie les sels : sulfate, bromhydrate, chlorhydrate, etc., à la dose de 0 gr. 10 par année d'âge (dose maxima 1 gr., sauf dans le paludisme).

Pour masquer l'amertume, on fait prendre la quinine dans des confitures, du miel, du café sucré, ou en potion.

Sulfate neutre de quinine	0 gr. 50 ou 1 gr.
Sirop de groseille	50 gr.
Eau distillée	40 gr.

0 gr. 10 ou 0 gr. 20 de quinine par cuiller à soupe.

On prescrit encore les sels insipides, *euquinine* (éthylcarbonate de quinine), *aristochine* (carbonate neutre de quinine), qu'on fait prendre dans de l'eau sucrée.

On peut utiliser la *voie rectale*, en doublant les doses : suppositoires au beurre de cacao, lavements (40 ou 60 cm³.).

Les *injections hypodermiques* ne s'emploient guère que dans les formes graves de paludisme.

Quinoléine. — Antiseptique des voies respiratoires, antispasmodique; employé dans la coqueluche. X à XX gouttes dans 100 cent. cubes d'eau que l'on fait évaporer par ébullition 3 ou 4 fois par jour (Weill).

Quinquina. — Tonique, fébrifuge, astringent. *Extrait mou* ou *aqueux :* 0 gr. 15 par année d'âge.

Potion. Extrait mou de quinquina	1 gr. 50
Sirop d'écorces d'oranges amères . .	30 gr.
Eau distillée	60 gr.

Par cuiller à café ou à soupe toutes les 3 heures.

Ratanhia. — Astringent. *Extrait aqueux :* 0 gr. 15 par année d'âge; *teinture* (à 1/5), XXV gouttes (0 gr. 50) par année d'âge; *sirop :* 5 gr. par année d'âge jusqu'à 50 gr. (20 gr. = 0 gr. 50 d'extrait mou).

Résorcine. — Antiseptique.

Antisepsie nasale. — S'emploie en pommade ou en solution dans l'huile à 1 p. 20; en poudre [Voir *Borique* (*Acide*)].

Rhubarbe. — Purgatif. — Elle est contre-indiquée chez les enfants habituellement constipés, car, son action purgative épuisée, elle laisse une constipation plus marquée. *Poudre :* 0 gr. 10 par année d'âge.

Ricin (**Huile de**). — *Dose purgative :* 2 gr. par année d'âge; il n'est généralement pas nécessaire de dépasser 15 ou 20 gr.

Dose laxative : 1 à 3 gr. (1/2 à 1 cuiller à café), le matin à

jeun, au besoin pendant plusieurs jours de suite, dans la constipation habituelle, suffisent généralement, même chez les grands enfants.

On la fait prendre entre deux couches de jus d'orange, dans du café sucré, en émulsion dans du lait chaud sucré, ou dans un sirop :

Huile de ricin	15 gr.
Sirop de limons	50 gr.

Une cuiller à café contient environ 1 gr. d'huile de ricin, une cuiller à soupe 3 gr. On peut augmenter jusqu'à parties égales la quantité d'huile qu'il contient.

Saint-Amand (Nord). — *Boues végéto-minérales.* — Rhumatisme chronique.

Saint-Gervais (Haute-Savoie). — *Eaux chaudes, chlorurées sulfatées mixtes, bromurées lithinées* (600 à 850 mètres d'altitude). — Névropathie, arthritisme, dermatoses prurigineuses.

Saint-Honoré (Nièvre). — *Eaux chaudes sulfurées sodiques, arsenicales.* — Affections des voies respiratoires : coryza chronique, hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, bronchite et broncho-pneumonie chroniques, dilatation des bronches, adénopathie trachéo-bronchique, asthme. Prédisposition tuberculeuse.

Saint-Nectaire (Puy-de-Dôme). — *Eaux chlorurées sodiques, bicarbonatées, chaudes.* — Lymphatisme; anémies; albuminuries fonctionnelles, albuminuries résiduelles.

Saint-Sauveur (Hautes-Pyrénées). — *Eaux chaudes sulfurées sodiques.* — Affections des muqueuses.

Salies-de-Béarn (Basses-Pyrénées). — *Eaux froides, chlorurées, bromo-iodurées, sodiques.* — Tuberculoses osseuses, ganglionnaires, rachitisme.

Salins (Jura). — *Eaux chlorurées sodiques, bromurées froides.* — Adénopathies, hypertrophie et inflammation chronique du tissu lymphoïde du pharynx, tuberculoses osseuses, lymphatisme, rachitisme.

Saxon (Suisse, canton du Valais). — *Eaux bicarbonatées calciques tièdes.*

Salicylique (**Acide**). **Salicylates**. — Antiseptiques, antirhumatismaux.

Salicylate de soude : 0 gr. 50 par année d'âge jusqu'à 10 ans; 5 ou 6 gr. ensuite. — Le donner en dilution.

Potion.	Salicylate de soude	5 gr.
	Sirop de limons	25 gr.
	Eau distillée	125 gr.

Une cuiller à soupe contient 0 gr. 50 centigr.

Gargarisme.	Salicylate de soude	10 ou 20 gr.
	Sirop de mûres	100 gr.
	Eau distillée	Q. S. pour 1.000 gr.

Salicytate de méthyle. Employé localement dans le rhumatisme,

en badigeonnages, à la dose de 50 à 100 gouttes, ou en pommade.

Salicylate de méthyle	5 gr.
Vaseline.	20 gr.

Recouvrir la partie traitée avec une flanelle, du taffetas-chiffon et de l'ouate.

Salicytate de bismuth. — Voir *Bismuth.*

Scammonée. — Purgatif.

Poudre : 0 gr. 05 par année d'âge (maximum 0 gr. 50), dans du lait sucré.

On peut associer l'action purgative de la scammonée à l'action vomitive de l'ipéca (médication éméto-cathartique); s'emploie comme le jalap.

Scille. — Diurétique.

Teinture à 1/5e : V gouttes par année d'âge.

Semen-contra et **santonine.** — Anthelmintique : Ascaris lombricoïdes, oxyure vermiculaire.

Poudre de semen-contra : 0 gr. 30 par année d'âge (dose maxima : 3 gr.), en infusion additionnée de 20 gr. de sirop d'écorces d'oranges amères, ou mélangée à du miel, à des confitures. — Le matin pendant 3 jours de suite.

La *Santonine,* principe actif du semen-contra, est préférée à partir de 2 ans.

Dose : 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 par année d'âge et par jour (dose maxima : 0 gr. 15), pendant 3 jours, soit au repas du soir, soit le matin à jeun. Faire prendre le lendemain matin ou deux heures après de l'huile de ricin.

On prescrit les pastilles ou tablettes du Codex dosées à 0 gr. 01; — la solution dans l'huile de ricin :

Santonine	0 gr. 01 par année d'âge.
Huile de ricin	5 à 20 gr.

— ou la poudre suivante :

Santonine	ãã 0 gr. 01 par année d'âge.
Calomel à la vapeur . .	
Lactose	1 gr.

Ces deux dernières préparations sont prises le matin à jeun.

Séné. — Laxatif et purgatif.

Poudre de feuilles de séné lavé à l'alcool : 0 gr. 10 par année d'âge dans du lait sucré.

Sérum antidiphtérique. — Voir *Diphtérie* (p. 107 et 354).

Sérum antidysentérique. — Voir *Dysenterie* (p. 234).

Sérum antiméningococcique. — Voir *Méningite cérébro-spinale* (p. 755).

Sérum artificiel. — Voir *Chlorure de sodium.*

Simarouba (Écorce de). — Dysenterie, diarrhée chronique. En infusion, décoction, macération (1 p. 100) : 0 gr. 10 de poudre par année d'âge.

Sodium. — *Bicarbonate de soude.* Alcalin.

S'emploie pour lavages de la bouche, de l'estomac, en solution à 5 p. 1000.

A l'intérieur : 0 gr. 25-0 gr. 50 par année d'âge.

Chlorure de sodium. — Solution physiologique pour injections hypodermiques (*sérum artificiel*) : 7 gr. 50 p. 1000. Doses variables suivant l'âge et l'effet à obtenir; injecter 2 ou 3 fois par jour, comme *dose forte*, 10 ou 20 cent. cubes avant 3 mois, 20 à 40 cent. cubes de 3 à 12 mois; 40 à 60 cent. cubes dans la deuxième année; 60 à 100 cent. cubes et plus après 2 ans.

On emploie encore la solution suivante :

Chlorure de sodium	7 gr.
Chlorure de calcium	0 gr. 26
Chlorure de potassium	0 gr. 30
Bicarbonate de soude.	0 gr. 20
Eau distillée	1000 gr.

Solution pour la diète hydrique et pour l'entéroclyse :

Bicarbonate de soude.	ââ 5 gr.
Chlorure de sodium	
Eau bouillie	1 000 gr. (Heim et John.)

Bains salés : 500 gr. pour 30 litres d'eau.

Citrate de soude. — Contre les vomissements des nourrissons (Variot).

Solution. Citrate de soude. . . . . 5 gr.
Eau distillée . . . . . 300 gr.

Une cuiller à dessert ou à soupe avant chaque tétée ou dans le biberon.

Hypochlorite de soude (*liqueur de Labarraque*). — Antiseptique fort.

Usage externe : lavages de gorge, gargarismes :

Hypochlorite de soude	50 gr.
Eau.	1000 gr.

Hyposulfite de soude. — Désodorisant dans les affections fétides des voies respiratoires : 0 gr. 20 par année d'âge. On l'associe à l'eucalyptus.

Teinture d'eucalyptus.	ââ 1 gr.
Hyposulfite de soude	
Julep gommeux	100 gr.

Une cuiller à soupe par année d'âge.

Sulfate de soude. — Purgatif : 2 gr. par année d'âge (maximum : 20 gr., dans 10 fois son volume d'eau.

Laxatif). Doses légères répétées chaque jour.

Solution. Sulfate de soude. . . . . 10 gr.
Phosphate de soude . . . . . 5 gr.
Bicarbonate de soude . . . . . 3 gr.
Eau . . . . . 1 litre.

Donner, suivant l'âge et l'effet cherché, une cuiller à soupe, un verre à Madère, un verre à Bordeaux, 2 ou 3 fois par jour, au début des repas, pendant 8 ou 10 jours.

Soufre. — *Soufre sublimé et lavé :* laxatif, diaphorétique, 0 gr. 10 par année d'âge ; purgatif, 0 gr. 50 par année d'âge.

Dans la coqueluche, on donne en plusieurs fois 0 gr. 10 par année d'âge et par jour.

Spartéine (**Sulfate de**). — Tonique du cœur : 5 milligr. par année d'âge en potion ou en injection sous-cutanée.
S'associe souvent à la strychnine.
Solution pour injections hypodermiques :

Sulfate de spartéine	0 gr. 20
— strychnine.	0 gr. 01 ou 0 gr. 02
Eau distillée.	10 cmc.

1/4 de cent. cube par année d'âge en injection hypodermique.
Voir *Strychnine*.

Stovaïne (Chlorhydrate d'amyléine α, β). — Anesthésique local.
Voir *Cocaïne*.

Strophantus. — Teinture à 1/10e : II ou III gouttes par année d'âge.

Strychnine. — Voir *Noix vomique*.

Suc gastrique. — Suc gastrique de chien (*gastérine* de Frémont) ou suc gastrique de porc (*dyspeptine* de Hepp, *gastrozymase* de Couderc); une cuiller à café dans le lait, à chaque biberon.

Tannin, **Tannigène**, **Tannalbine.** — Astringents intestinaux : 0 gr. 15 par année d'âge en 3 à 6 prises par 24 heures. — Voir *Iode*, *Noyer*.

Tartrique (**Acide**). — 0 gr. 20 par année d'âge.
Sirop à 1 p. 100 : une cuiller à soupe par année d'âge.
Limonade tartrique, comme la limonade citrique.

Térébenthine. — *Sirop* à 1/10e : 3 gr. (une demi-cuiller à café environ) par année d'âge.

Terpine. — Expectorant. 0 gr. 10 par année d'âge.

Théobromine. — Diurétique : 0 gr. 10 par année d'âge dans de l'eau sucrée. Les doses faibles sont souvent suffisantes (p. 554 et 592).

Thymol. — *A l'intérieur*, anthelmintique (Tricocéphales), aux doses de 0,50 centigr. à 2 gr. suivant l'âge.
On donne le thymol en poudre, le matin. Ne prendre que de l'eau pendant les heures qui suivent (Guiard).
Recommencer 3 jours de suite.

Tolu. — Modérateur des sécrétions bronchiques.
Baume : 0 gr. 10 par année d'âge, jusqu'à 1 gr.
Sirop : 2 gr. par année d'âge.
Teinture (1/5e) : X gouttes par année d'âge.

Trional. — Hypnotique : 0 gr. 04 ou 0 gr. 05 par année d'âge en suspension dans de l'eau sucrée ou en lavement.

Uriage (Isère). — *Eaux chaudes, sulfurées, chlorurées sodiques.* Affections chroniques des voies respiratoires : maladies de la peau, etc.

Urotropine. — Dissolvant de l'acide urique, diurétique, antiseptique urinaire : 0 gr. 10 par année d'âge.

Vals (Ardèche). — *Eaux bicarbonatées sodiques froides* plus ou moins minéralisées : sources à *minéralisation faible* (Saint-Jean, Marie) les plus communément employées chez l'enfant ; sources à *minéralisation forte* (Précieuse).

Eaux arsenicales ferrugineuses (sources Saint-Louis et Dominique) utilisées chez les enfants anémiques et dyspeptiques.

Valériane. — Antispasmodique et sédatif du système nerveux.

Sirop du Codex (une cuiller à soupe = 0 gr. 25 d'extrait alcoolique mou) : 2 gr. par année d'âge en potion.

Extrait fluide à poids égal de racines fraîches : 0 gr. 50 par année d'âge, en potion.

Valérianate d'ammoniaque : 0 gr. 05 par année d'âge, jusqu'à 0 gr. 50, en potion.

Vichy (Allier). — *Eaux bicarbonatées sodiques.* — Maladies de l'estomac, de l'intestin, du foie, etc.

Eau de Vichy artificielle : solution de bicarbonate de soude à 5 p. 1000.

Vittel (Vosges). — *Eaux froides bicarbonatées sulfatées.* — Lithiase urinaire (*Grande Source*), insuffisance hépato-biliaire (*Source salée*).

LÉGENDE DE LA PLANCHE I

Fig. I. — Tiers supérieur du fémur normal d'un enfant de 11 mois.

1 Cartilage — 2 Noyau d'ossification supérieur — 3. Cartilage de conjugaison — 4 Tissu spongieux — 5 Extrémité supérieure du canal médullaire.

Fig. II. — Tiers supérieur du fémur d'un enfant de 17 mois, rachitique.

1 Cartilage. — 2 Noyau d'ossification moins apparent, avec élargissement des arcades du tissu spongieux — 3 Cartilage de conjugaison épaissi et divisé en deux zones : a, tissu chondroïde ; b, tissu spongoïde. — 4 Tissu spongieux moins étendu, avec vacuoles plus volumineuses — 5 Canal médullaire volumineux, plein de moelle rouge, empiétant sur le tissu spongieux.

Fig. III. — Côté du cartilage d'un fémur normal âgé d'environ 11 mois.

1 Tissu spongieux — 2 Cartilage de conjugaison. — 3 Cartilage

Fig. IV. — Côté du cartilage costal de l'enfant rachitique de la figure II.

1 Tissu spongieux peu modifié. — 2 Cartilage de conjugaison épaissi (manque) — 3 tissu chondroïde abondant, b tissu spongoïde très restreint — 4 Cartilage

Fig. V. — Tiers supérieur du fémur d'un hydrocéphalique congénital de 20 mois.

1 Cartilage épaissi de noyau central d'ossification — 2. Cartilage de conjugaison anormalement épaissi — 3 Tissu spongieux très dense

Fig. VI — Tiers supérieur du fémur d'un syphilitique de 18 jours.

1 Cartilage de noyau d'ossification n'apparaît distinctement que vers la fin de la première année. — 2 Cartilage de conjugaison peu modifié — 3 Tissu spongieux ayant une teinte jaune caractéristique.

LÉGENDE DE LA PLANCHE I

Fig. I. — Tiers supérieur du fémur normal d'un enfant de 14 mois.

1. Cartilage. — *2*. Noyau d'ossification supérieur. — *3*. Cartilage de conjugaison. — *4*. Tissu spongieux. — *5*. Extrémité supérieure du canal médullaire.

Fig. II. — Tiers supérieur du fémur d'un enfant de 17 mois, rachitique.

1. Cartilage. — *2*. Noyau d'ossification moins apparent, avec élargissement des aréoles du tissu spongieux. — *3*. Cartilage de conjugaison épaissi et divisé en deux zones : *a*, tissu chondroïde ; *b*, tissu spongoïde. — *4*. Tissu spongieux moins étendu, avec aréoles plus volumineuses — *5*. Canal médullaire volumineux, plein de moelle rouge, empiétant sur le tissu spongieux.

Fig. III. — Côte et cartilage costal normal (même enfant que figure I).

1. Tissu spongieux — *2*. Cartilage de conjugaison. — *3*. Cartilage.

Fig. IV. — Côte et cartilage costal de l'enfant rachitique de la figure II.

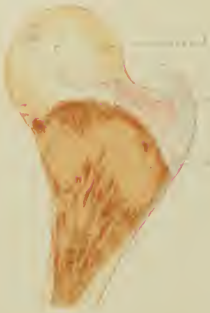
1. Tissu spongieux peu modifié. — *2*. Cartilage de conjugaison épaissi (*nouure*) : *a*, tissu chondroïde abondant ; *b*, tissu spongoïde très restreint. — *3*. Cartilage.

Fig. V. — Tiers supérieur du fémur d'un myxœdémateux congénital de 20 mois.

1. Cartilage dépourvu de noyau central d'ossification. — *2*. Cartilage de conjugaison anormalement épaissi. — *3*. Tissu spongieux très dense.

Fig. VI. — Tiers supérieur du fémur d'un syphilitique de 18 jours.

1. Cartilage (le noyau d'ossification n'apparaît distinctement que vers la fin de la première année) — *2*. Cartilage de conjugaison peu modifié. — *3*. Tissu spongieux ayant une teinte jaune caractéristique.



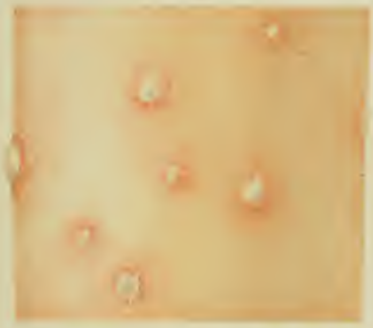


TABLE DES MATIÈRES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Pages.

I. Limites et périodes de l'enfance. — II. Croissance. — III. Classification des maladies de l'enfance 1

PREMIÈRE CLASSE

MALADIES DE LA BOUCHE, DES GLANDES SALIVAIRES, DU NEZ, DU PHARYNX

Chap. I. — **Maladies de la bouche et des glandes salivaires.** 14

I. La dentition. Ses accidents. Ses anomalies. 15
II. Stomatites 21
III. Muguet 33
IV. Perlèche 36
V. Production sublinguale 37
VI. Glossite exfoliatrice marginée. 37
VII. Syphilis de la bouche. 38
VIII. Infections des glandes salivaires. Parotidites. Sous-maxillites. Sublinguites. . 40
IX. Oreillons. 42

Chap. II. — **Maladies du nez** 51

I. Rhinites 52
II. Hémorragies nasales. Épistaxis. . . . 62

Chap. III. — **Maladies du pharynx** 65

I. Hypertrophie et infection chroniques du tissu lymphoïde du pharynx. Hypertrophie des amygdales. Végétations adénoïdes 66
II. Angines aiguës non diphtériques . . . 76
III. Angine diphtérique. 85
IV. Tuberculose du pharynx. 109
V. Syphilis du pharynx 113
VI. Néoplasmes des amygdales 114
VII. Abcès péri-pharyngiens (abcès rétro et latéro-pharyngiens) 115

DEUXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE, DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

Pages.

CHAP. I. — **Maladies de l'œsophage** 124

I. Imperforations et rétrécissements . . . 124
II. Dilatations 126
III. Œsophagite. 126

CHAP. II. — **Maladies gastro-intestinales**. 128

I. Affections gastro-intestinales des nourrissons 128
II. Affections gastro-intestinales de la moyenne et de la grande enfance. . . 165
III. Hémorragies et ulcérations gastro-intestinales. 171

CHAP. III. — **Maladies et syndromes gastriques** . . . 178

I. Vomissements. 178
II. Dilatation de l'estomac et dyspepsie chronique 188
III. Sténoses du pylore 194
IV. Ulcère simple de l'estomac. 200
V. Cancer de l'estomac. 200

CHAP. IV. — **Maladies et syndromes intestinaux**. . . 202

I. Constipation. 202
II. Maladies congénitales de l'intestin. Rétrécissements congénitaux. Dilatation congénitale du côlon. 208
III. Invagination intestinale 212
IV. Côlites. 218
V. Dysenterie (dysenterie amibienne, dysenterie bacillaire). 230
VI. Tuberculose intestinale 235
VII. Sarcomes de l'intestin. 241
VIII. Appendicite.. 242
IX. Vers intestinaux 257

TROISIÈME CLASSE

MALADIES DU FOIE, DE LA RATE, DU PANCRÉAS, DU PÉRITOINE ET DES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES

CHAP. I. — **Maladies du foie et des voies biliaires**. . 271

I. Le foie dans les maladies toxi-infectieuses 275

Pages.
A. Foie infectieux 275
B. Stéatoses hépatiques 276
C. Infiltration amyloïde. 278
II. Abcès du foie 278
III. Syphilis hépatique 281
IV. Tuberculose hépatique 285
V. Ictère 288
VI. Infections biliaires. Cirrhoses biliaires . 295
VII. Lithiase biliaire 301
VIII. Congestion passive du foie. Foie cardiaque. Cirrhoses cardiaques et cardio-tuberculeuses 301
IX. Cirrhoses alcooliques 307
X. Cancer du foie. 310
XI. Kystes hydatiques du foie 310

Chap. II. — **Maladies de la rate** 314
Splénomégalies. 315

Chap. III. — **Maladies du pancréas**. 320

Chap. IV. — **Maladies du péritoine et des ganglions mésentériques** 324
I. Péritonites aiguës non tuberculeuses. . 324
II. Péritonite tuberculeuse 331
III. Adénopathies mésentériques 339

QUATRIÈME CLASSE

MALADIES DU LARYNX, DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES, DES POUMONS, DES PLÈVRES, DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES

Chap. I. — **Maladies du larynx** 344
I. Laryngites aiguës non diphtériques. . . 344
II. Laryngite diphtérique. Croup 350
III. Laryngites chroniques. 356
A. Laryngites chroniques non spécifiques. 356
B. Tuberculose du larynx. 357
C. Syphilis du larynx 357
IV. Spasme idiopathique de la glotte. . . . 359
V. Respiration stridoreuse des nouveau-nés. 362

Chap. II. — **Maladies de la trachée, des bronches et des poumons**. 364
I. Trachéo-bronchites aiguës 364
II. Bronchite capillaire. Broncho-pneumonies aiguës 368
III. Bronchites chroniques. 379
IV. Dilatation des bronches. Scléroses broncho-pulmonaires 382

Pages.
V. Congestion aiguë du poumon 389
VI. Œdème aigu du poumon. 391
VII. Pneumonie lobaire 392
VIII. Gangrène pulmonaire 403
IX. Tuberculose pulmonaire 408
X. Syphilis pulmonaire. 421
XI. Emphysème pulmonaire 423
XII. Apoplexie pulmonaire 426
XIII. Kystes hydatiques du poumon. 428

Chap. III. — **Maladies des plèvres** 431
I. Pleurésies. 431
A. Pleurésies purulentes 432
B. Pleurésies séro-fibrineuses 444
C. Pleurésies hémorragiques et chyliformes 448
II. Pneumothorax. 448

Chap. IV. — **Maladies des ganglions trachéo-bronchiques et du médiatin**. 451
I. Adénopathies trachéo-bronchiques . . . 452
II. Médiastinites 463

Chap. V. — **Coqueluche** 467

Chap. VI. — **Asthme** 477

CINQUIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

I. Hypertrophie et dilatation du cœur. . . 490
II. Troubles du rythme cardiaque. 493
III. Maladies congénitales du cœur. Cyanose congénitale 499
IV. Péricardites aiguës 509
V. Péricardites chroniques et symphyses du péricarde 517
VI. Endocardites aiguës. 523
VII. Endocardites chroniques. Affections chroniques des orifices du cœur. 532
VIII. Syndromes myocarditiques et myocardites 539
A. Syndromes myocarditiques des infections aigües et myocardites aiguës . 540
B. Myocardites chroniques. 546
IX. Asystolie 547
X. Aortites. Anévrysmes de l'aorte 554
XI. Artérites aiguës. Athérome. Phlébites. . 555

SIXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

Pages.
I. Albuminurie. 559
II. Hématurie 565
III. Hémoglobinurie 567
IV. Azotémie et chlorurémie 571
V. Ectopie rénale. Rein mobile. 574
VI. Néphrites. 575
A. Néphrites aiguës 575
B. Néphrites subaiguës et chroniques . 586
VII. Infiltration amyloïde. 592
VIII. Tuberculose rénale 593
IX. Syphilis rénale. 599
X. Cancer du rein 600
XI. Lithiase rénale. 604
XII. Urémie. 609
XIII. Phlébites et tromboses des veines rénales. 611
XIV. Kystes des reins 611
XV. Hydronéphrose. 612
XVI. Pyélite et pyélonéphrite 613
XVII. Phlegmon périnéphrétique 615
XVIII. Cystite 616
XIX. Enurésie nocturne. Miction involontaire nocturne 617

SEPTIÈME CLASSE

MALADIES DU SANG, DE LA MOELLE OSSEUSE, DES GANGLIONS LYMPHATIQUES, DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES, DE LA NUTRITION

CHAP. I. — **Maladies du sang, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques** 621
I. Anémies 624
II. Leucémies. Lymphadénies 633
A. Leucémies. 634
B. Lymphadénies aleucémiques. . . . 638
III. Purpuras. 639
IV. Scorbut infantile. Maladie de Barlow . . 646
V. Hémophilie 653
VI. Polyadénopathie 655
CHAP. II. — **Maladies du thymus** 659
CHAP. III. — **Maladies du corps thyroïde** 665
I. Goitre. 666

Pages.
II. Goitre exophtalmique 668
III. Myxœdème 672

Chap. IV. — **Maladies des capsules surrénales**. . . . 678
I. Maladies d'Addison 678
II. Dystrophies d'origine surrénale 684

Chap. V. — **Maladies de la nutrition** 686
I. Débilité congénitale. 686
II. Hypotrophies et cachexies des nourrissons 690
III. Insuffisance et excès d'alimentation chez le nourrisson 701
IV. Rachitisme 704
V. Achondroplasie. 715
VI. Rhumatisme articulaire chronique progressif 717
VII. Diabète sucré 719

HUITIÈME CLASSE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Chap. I. — **Maladies des méninges** 733
I. Méningites 733
A. Méningite tuberculeuse. 735
B. Méningites aiguës non tuberculeuses. 746
II. Hémorragies méningées 764
III. Phlébite des sinus de la dure-mère. . . 768

Chap. II. — **Maladies de l'encéphale** 771
I. Étude des principales lésions de l'encéphale. 771
A. Hémorragie cérébrale 771
B. Ramollissement cérébral 773
C. Scléroses cérébrales. 774
D. Kystes. Porencéphalie 775
II. Idiotie. 776
III. Hémiplégie cérébrale infantile. 782
IV. Diplégie cérébrale infantile et maladie de Little 787
V. Hydrocéphalie 792
VI. Tumeurs cérébrales. 797
VII. Paralysie générale 801
VIII. Encéphalite léthargique épidémique. . . 803

Chap. III. — **Maladies de la moelle** 805
I. Paralysie infantile (Poliomyélite antérieure aiguë, maladie de Heine-Medin) . 805

Pages.

II. Maladie de Friedreich 813
III. Tabes dorsalis. Ataxie locomotrice . . . 815
IV. Sclérose en plaques. 815
V. Compressions de la moelle. Accidents médullaires dans la tuberculose vertébrale 816

Chap. IV. — **Maladies des nerfs et des muscles** . . . 820

I. Polynévrites. 820
II. Paralysies obstétricales des nouveau-nés. 821
III. Amyotrophies chroniques progressives . 823
A. Amyotrophies d'origine médullaire et névritique 823
1° Amyotrophie du type Charcot-Marie. 824
2° Amyotrophie névritique du type Déjerine-Sottas 825
3° Amyotrophie familiale de la première enfance 825
B. Amyotrophies primitives progressives d'origine myopathique. Myopathies primitives progressives 825

Chap. V. — **Maladies de nature mal déterminée. Névroses** 831

I. Tétanie. 831
II. Convulsions 838
III. Épilepsie 841
IV. Chorée de Sydenham 847
V. Hystérie. Pithiatisme 853
VI. Terreurs nocturnes 857

NEUVIÈME CLASSE

MALADIES INFECTIEUSES GÉNÉRALES

I. Scarlatine. 860
II. Rougeole 872
III. Rubéole 881
IV. Varicelle 883
V. Variole. 887
VI. Érythèmes toxi-infectieux. 891
VII. Fièvre typhoïde. 896
VIII. Fièvres paratyphoïdes. 909
IX. Grippe 910
X. Erysipèle 914
XI. Rhumatisme articulaire aigu 916
XII. Rhumatismes infectieux secondaires. . . 921
XIII. Tétanos. 924

Pages.
XIV. Tuberculose 927
XV. Syphilis. 943

MEMENTO DIÉTÉTIQUE 955

MEMENTO THÉRAPEUTIQUE 961

4501. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.

La Bibliothèque
Université d'Ottawa
Echéance

The Library
University of Ottawa
Date Due

OCT 10 1991
09 OCT. 1991

CE

a39003 011747705b